

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1963-1964. — N° 144

Les Métastases et Envahissements néoplasiques du Cœur et des gros vaisseaux de la base

(A propos de quinze observations recueillies au Centre Léon Bérard)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 29 juin 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

CHEVRE Jean-Christian

né le 2 Juillet 1936.
à Aix-les-Bains (Savoie)

IMPRIMERIE DE TREVoux

J. PATISSIER

1964

**Les Métastases
et Envahissements néoplasiques du Cœur
et des gros vaisseaux de la base**

(A propos de quinze observations recueillies au Centre Léon Bérard)

Les Métastases
et
Envahissements néoplasiques
du Cœur et des gros vaisseaux
de la base

(A propos de quinze observations recueillies au Centre Léon Bérard)

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
DE LYON

et soutenue publiquement le 29 juin 1964

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

CHEVRE Jean-Christian

né le 2 Juillet 1936.

à Aix-les-Bains (Savoie)

IMPRIMERIE DE TREVOUX

J. PATISSIER

1964

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen Honoraire (Membre de l'Institut)	M. J. LEPINE
Doyen	M. J.-F. CIER
Doyen Honoraire (Correspondant de l'Institut)	M. H. HERMANN
Assesseur	M. M. LEVRAT
Assesseur	M. L. REVOL

Professeurs Honoraires

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND,
MAZEL GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET,
HERMANN, ROCHET.

Professeurs

MM.
CIBERT, Clinique urologique.
PONTIUS (dét. à Beyrouth), Physique Biolog.
DECHAUME, Clinique neuro-psychiatrique et
hygiène mentale.
CHAMBON, Chimie organique et toxicologie
WERTHEIMER, Clinique chirurgicale B.
PAUPERT-RAVAULT, Clinique médicale B.
FROMENT, Clinique et prophylaxie cardio-vasc.
CROIZAT, Clinique médicale C.
ENSELME, Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY, Clinique chirurgicale A.
REVOL, Pharmacie galénique.
POLLOSSON, Clinique gynécologique.
PIGEAUD, Clinique obstétricale.
BOURRET, Médecine du travail.
LEVRAT, Clinique médicale A.
SOHIER, Hygiène et action sanitaire et sociale.
NETIEN, Botanique et cryptogamie.
BERTRAND, Clinique chirurgicale C.
BADINAND, Chimie analytique pharmaceut.
DREVON, Pharmacie chimique et pharmacol.
ROCHE, Médecine légale et déontologie.
COUDERT, Parasitologie et pathologie exotiq.
MOUNIER-KUHN, Clinique d'Oto-rhino-laryn-
gologie et d'audio-phonologie.
PAUFIQUE, Clinique ophtalmologique.
THIERS, Clin. de dermat., syphil. et allergol.
BRUN, Clinique de pneumo-phthisiologie.
CREYSEL, Clinique chirurgicale orthopédique
et traumatologie.

MM.
DARGENT, Clinique carcinologique.
GUICHARD, Anatomie pathologique.
GIRARD Paul, Pathologie générale et expéri.
LATARJET, Anatomie.
PEYCELON, Pathologie chirurgicale.
GIRARD Marcel, Thérapeutique.
VACHON, Pathologie médicale.
GALY, Physio-Pathologie des voies respirat.
PAPILLON, Radiologie.
JEUNE, Clinique des maladies infectieuses.
GONIN, Hydrologie thérapeutique, climatolo-
gie et écologie sociale.
MONNET, Bactériologie.
BANSSILLON, Physio. et pathologie obstétrica.
CHATONNET, Physiologie B.
GUINET, Clinique endocrinologique.
TRILLAT, Clinique de chirurgie orthopédique.
FREIDEL, Clinique stomatologique.
MARION J., Clin. de chirurg. et d'orthop. inf.
DORCHE, Matière médic. et législation pharm.
DUMONT L., Histologie et embryologie.
PERROT, Chimie.
CIER J.-F., Physiologie A.
PERRIN J., Thérap. chirurg. et chirurg. opérat.
MICHAUD P., Clinique de chirurgie cardiaque.
X., Clinique médicale infantile et hygiène du
premier âge.
X., Biologie médicale et pharmacodynamie

Professeurs à titre personnel

BERGER, Physique nucl. appl. à la méd.
BERTOYE, Bactériologie.
MANSUY, Neuro-chirurgie.
COLLET, Chimie générale et pharmaceutique.
SARROUY, Clinique de pédiatrie.
LIARAS, Clinique chirurgicale propédeutique.

LACROIX, Hygiène et clinique des maladies
des pays chauds.
LECUIRE, Neuro-chirurgie.
REVOL L., Médecine générale.
GOINARD, Thérapeutique chirurgicale.
CIER A., Pharmacie chimique et Pharmacol.

Professeurs sans chaire

ROMAN, Parasitologie.
FEROLDI, Anatomie pathologique.

MORET, Physique biologique.

Maîtres de Conférences Agrégés titulaires

CREYSEL R., Chimie biolog.
THIVOLET, Hygiène.
GARIN, Parasitologie.
PINET, Electro-radiologie.
ODDOUX, Botan. et cryptog.
DE SOLLIERS, Chimie analyt.
TOLOT, Médecine du Travail.
DESPIERRES, Médecine gén.

GUYOTAT, Neuro-Psychiatrie.
DESCOTES, Chirurg. générale.
JOUVET, Pathologie expérim.
PEYRIN, Physique biologique.
TOMMASI, Anatomie patholog.
BUFFARD, Electro-radiologie.
LEJEUNE, Méd. gén., thérap.
DE MOURGUES F., Stomatol.

NAUSSAC, Maladies infectieu.
REBOUILLAT, Chirurgie gén.
ROMAGNY, Pédiatrie.
DELAHAYE, J.-F., Méd. génér.
DELEUZE R., Anesthésiologie.
GIRAUD M., Electroradiologie
diagnostique et thérapeuti.
MICHEL, Anesthésiologie.

Maîtres de Conférences agrégés stagiaires

DUROUX, Anatomie.
BRETTE, Thérapeutique.
BOUCHET, Anatomie.
FAVRE-GILLY, Hématologie.

GIROD, Histologie et embry-
logie.
GRAS, Chimie biologique.
MALLEIN, Chimie analytique.
RIFFAT, Hygiène.

FAUCON, Biologie médicale
et Pharmacodynamie.
FLANDROIS, Physiologie.
VIALIER-RAYNARD, Bacté-
riologie.

Agrégés en exercice

BURTHIAULT, Obstétrique.
FRANÇOIS, Pédiat. et puéric.
GIGNOUX, Oto-rhino-laryngo-
logie.
GUILLEMIN, Chirurgie génér.
JAUBERT DE BEAUJEU, Chi-
rurgie générale.
MARION P., Chirurgie général.
PLAUCHU, Médecine générale.
PONT, Médecine générale.
SAUTOT, Chirurgie générale.
TRAEGER, Médecine générale.
VIGNON, Médecine générale.
BONAMOUR, Ophtalmologie.
COLIN, Médecine légale.

COLOMB, Dermatologie.
DE MOURGUES G., Chirurgie
générale.
DEVIC, Médecine générale.
DUMONT M., Obstétrique.
DURAND, Urologie.
FRANCILLON, Chirur. génér.
SAUBIER, Chirurgie générale.
SCHOTT, Neuro-Psychiatrie.
ALLEGRE, Neuro-chirurgie.
CHASSARD, Electro-Radiolog.
FAYASSE, Orthopédie.
GAILLARD, Oto-rhino-laryng.
GARDE, Médecine générale.
HUGONNIER, Ophtalmologie.

KALB, Pneumo-phthisiologie.
LARBRE, Médecine générale.
MARET, Chirurgie générale.
MORNEX, Médecine générale.
NORMAND, Médecine générale.
PERRIN A., Médecine générale.
BETHENOD, Pédiat. et puéric.
DUMAS, Stomatologie.
FRIES, Médecine générale.
GARMIER, Obstétrique.
LAMBERT, Médecine générale.
MICHOULIER, Chirurgie gén.
NOEL G., Médecine générale.
ROBERT, Médecine générale.
SCHNEPP, Orthopédie.

Examinateurs de la Thèse :

M. DARGENT, Président ;
MM. FEROLDI, MORNEX et A. PERRIN, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui
lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

*Je leur dédie ce travail en témoignage de
mon affection et de ma reconnaissance.*

A MON FRERE

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DARGENT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CARCINOLOGIQUE

DIRECTEUR DU CENTRE LÉON BÉRARD

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

*Nous sommes heureux de lui exprimer
notre profonde gratitude pour la confiance
qu'il a bien voulu nous témoigner en nous
proposant ce sujet et nous le prions d'agréer
l'expression de notre respectueuse admira-
tion.*

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR FEROLDI

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MORNEX

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. PERRIN

*Qui nous ont fait l'honneur d'accepter
d'être membres de notre jury.*

*Qu'ils soient assurés de notre respec-
tueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SANTY

PRÉSIDENT DE L'ASSOCIATION LYONNAISE
POUR LA LUTTE CONTRE DE CANCER

AUX MEMBRES DE L'ASSOCIATION

*Qui ont bien voulu contribuer à ce
travail.*

*Nous les prions d'agréer l'expression de
notre déférente gratitude.*

AU DOCTEUR M. GUILLAUD-BOURGEOIS

CHEF DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
AU CENTRE LÉON BÉRARD

*Nous lui exprimons notre reconnaissance
pour toute l'aide qu'elle nous a apportée
au cours de ce travail.*

*Qu'elle accepte nos hommages respec-
tueux.*

*Nous exprimons aussi notre vive grati-
tude à toutes les personnes du Centre qui
ont facilité nos recherches et notre travail.*

INTRODUCTION

Les tumeurs secondaires du cœur et plus accessoirement des gros vaisseaux de la base ne sont pas rares, contrairement à l'opinion admise autrefois, mais elles ne sont découvertes, dans la grande majorité des cas, que lors de l'autopsie de sujets atteints de tumeurs malignes.

Leur étude pourrait, au premier abord, sembler de peu d'intérêt, étant donné qu'elles échappent totalement ou partiellement à toute thérapeutique, surviennent à un stade avancé de l'évolution des néoplasmes, et sont souvent dépourvues de signes cliniques.

Cependant, un médecin doit savoir quelle signification attribuer à des troubles cardiaques cliniques ou électrocardiographiques subitement apparus chez un cancéreux connu dont le cœur était antérieurement sain.

D'autre part la présence d'une métastase cardiaque devrait représenter pour le chirurgien une contre-indication à une éventuelle intervention sur la tumeur primitive.

Nous étudierons sous la désignation « Tumeurs secondaires du cœur et des gros vaisseaux de la base » les métastases et envahissements péricardiques, myocardiques et endocardiques, qui tirent leur origine des épithéliomas, des sarcomes et des mélanomes. Nous ne ferons qu'une place restreinte aux tumeurs du cœur issues des affections malignes des éléments figurés du sang et des organes hématopoïétiques malgré leur fréquence et bien que certains auteurs en tiennent compte dans leurs statistiques.

Les grandes divisions de notre étude seront les suivantes :

- L'historique ;
- La fréquence des tumeurs secondaires du cœur ;
- L'âge et le sexe des sujets atteints ;
- Les tumeurs primitives d'où partent les tumeurs secondaires du cœur ;
- La répartition des autres tumeurs secondaires qui sont associées à ces dernières ;
- La pathogénie des tumeurs secondaires du cœur ;
- Leurs localisations topographiques et anatomiques ;
- Leurs manifestations cliniques ;
- Les problèmes que pose leur diagnostic ;
- Leur traitement.

Nous illustrerons cette étude par l'exposé de 15 observations recueillies au Centre Léon-Bérard, de 1959 à 1962 inclus, dans le service du Professeur M. DARGENT.

HISTORIQUE

De nombreux auteurs se sont intéressés aux tumeurs secondaires du cœur et la liste des travaux serait fort longue. Nous n'en ferons donc qu'un bref rappel.

En 1891, PIC et BRET, les premiers en France, en rapportent 25 cas sur 1.708 autopsies et insistent sur la plus grande fréquence de cette localisation secondaire au cours de l'évolution des tumeurs intrathoraciques primitives.

HEKTOEN, en 1893, cité par GOLDSTEIN, rassemble 110 cas de tumeurs du cœur dans une revue de la littérature. Les tumeurs secondaires sont les plus fréquentes et les épithéliomas envahissent le cœur plus souvent que les sarcomes. Cet auteur rapporta 2 observations de métastases du ventricule droit :

- l'une chez une femme de 50 ans ayant une tumeur du sein ;
- l'autre chez un enfant de 12 ans ayant un ostéosarcome du tibia.

KARRENSTEIN, en 1908, découvrit 15 épithéliomas secondaires et 4 sarcomes secondaires du cœur en effectuant 6.655 autopsies.

PETERS et MILNE rapportent, en 1911, 3 tumeurs secondaires du cœur :

- l'une à un cancer du rectum ;
- l'autre à un cancer du pylore ;
- la dernière enfin à un lymphosarcome médiastinal.

Enfin, en 1922, GOLDSTEIN présente 9 tumeurs secondaires du cœur et du péricarde.

Toutes les observations publiées jusqu'en 1924 concernent des tumeurs découvertes à l'autopsie et c'est à ROESLER que revient le mérite de la première observation de métastase cardiaque diagnostiquée cliniquement. Il s'agissait d'un malade de 47 ans atteint d'un sarcome de la joue gauche, qui présenta un bloc auriculo-ventriculaire complet, avec un pouls à 26 et des syncopes. A l'autopsie, on découvrit un envahissement métastatique du septum inter-ventriculaire.

En 1930, FISHBERG en rapporte trois autres cas. Cliniquement il s'agissait dans deux cas d'une fibrillation auriculaire chez des malades atteints d'un néoplasme de la bronche souche droite avec envahissement de l'oreillette droite vérifié à l'autopsie. Dans le dernier cas il s'agissait d'un malade porteur d'un réticulo-sarcome, qui présenta des douleurs de type angineux, puis un rythme de galop présystolique et enfin un flutter auriculaire, avec à l'autopsie un envahissement tumoral de l'oreillette droite et du ventricule gauche.

En 1934, HENINGER rapporte le premier cas de tumeur métastatique du péricarde diagnostiqué cliniquement. Il s'agissait à l'autopsie d'un cancer du poumon droit avec une infiltration diffuse du péricarde qui se manifesta cliniquement par un épanchement hémorragique péricardique, décelé à la radiographie grâce à une augmentation considérable du volume du cœur et confirmé par une ponction du péricarde.

En 1942, DOANE et PRESSMAN font une revue de la littérature et ne trouvent que 19 cas de tumeurs secondaires du cœur diagnostiquées cliniquement et confirmées à l'autopsie.

WILLIUS et AMBERG, en 1930, publient les premiers résultats d'un électrocardiogramme effectué pour une tumeur secondaire du cœur diagnostiquée cliniquement. Il s'agissait d'une fillette de 8 ans, porteuse d'un sarcome d'Ewing du fémur gauche qui envahit le ventricule gauche, entraînant une insuffisance ventriculaire gauche. L'électrocardiogramme montrait un bloc de branche, des ondes T négatives en D II et D III une légère surélévation des segments ST en D I et D II et un sous-décalage de ST en D III.

SIEGEL et YOUNG, en 1933, publièrent la première étude des signes électriques des métastases cardiaques. Ils rapportent en outre le cas d'un malade présentant un lympho-

sarcome à point de départ mésentérique avec atteinte du ventricule gauche. Une diminution des bruits du cœur entraîna un électrocardiogramme qui montra une inversion des ondes T dans toutes les dérivations. Cette inversion persista sur les tracés suivants. Les segments ST étaient isoélectriques dans toutes les dérivations. La persistance des signes électriques fit soupçonner par les auteurs une métastase myocardique.

MAHAIM, en 1945, attire l'attention sur la symptomatologie clinique et électrocardiographique des tumeurs secondaires du cœur et insiste sur l'intérêt que présente pour leur diagnostic une très soigneuse confrontation anatomo-clinique.

De très nombreux travaux se sont succédés depuis ceux de MAHAIM. DE LOACH et HAYNES, BURNETT et SHIMKIN, YOUNG et GOLDMAN, HURST et COOPER, BISEL, KRUMML et WIDIMSKY, LEGRAND et GERNEZ-RIEUX, soulignent l'intérêt, non seulement de l'électrocardiographie, mais encore de la radiographie pour déceler les métastases myocardiques et de la radioscopie pour les métastases péricardiques. Comme leurs prédécesseurs, tous ces auteurs constatent que ce sont les tumeurs intra-thoraciques qui exposent le plus aux atteintes cardio-péricardiques. HURST et COOPER, KRUMML et WIDIMSKY estiment qu'une angio-cardiographie peut être utile pour repérer des métastases endocardiques intra-cavitaires. Pour LEGRAND et GERNEZ-RIEUX cet examen sert surtout au diagnostic des sténoses et des thromboses néoplasiques des vaisseaux médiastinaux. Ces auteurs insistent également sur l'intérêt de la pneumostratigraphie médiastinale pour déceler des propagations néoplasiques vasculaires et péricardiques.

En 1950, COLLIER, INKLEY et MORAGUES font une étude anatomique plus précise, celle des tumeurs secondaires endocardiques qui sont les plus rares. Ils en rapportent 9 cas, dont 6 avec une implantation tumorale valvulaire (5 fois sur la tricuspide, 1 fois sur les sigmoïdes aortiques).

Fait remarquable, 3 des 6 tumeurs primitives étaient des tumeurs du testicule. COLLIER et ses collaborateurs citent KANTHACK et PIGG comme ayant été les premiers auteurs en 1898, à rapporter un cas d'atteinte valvulaire. Il s'agissait de la tricuspide et d'un cancer du testicule.

En 1951, LAMBERTA, NAREFF et SCHWAB consacrent une étude particulière aux métastases péricardiques du point de vue anatomique et du point de vue clinique.

Pour conclure, signalons qu'en 1955, HURST et COOPER furent les premiers à distinguer nettement dans leur étude les symptômes endocardiques, les symptômes myocardiques et les symptômes péricardiques.

La même année, GASSMAN, MEADOWS et BAKER présentent la plus importante série connue à ce jour et obtenue dans un seul hôpital, de tumeurs secondaires cardio-péricardiques, soit 217 cas.

Enfin, en 1962, le Professeur R. FROMENT inspira à Lyon la thèse de B. DENIS, essentiellement orientée vers l'étude clinique des tumeurs secondaires du cœur.

Fréquence des tumeurs secondaires du cœur

L'évaluation de la fréquence des tumeurs secondaires du cœur se heurte à de grandes difficultés. Elle ne peut d'abord s'établir que sur la base de statistiques anatomiques, le diagnostic clinique n'étant que rarement fait comme nous le verrons plus loin. Ensuite l'importance des chiffres trouvés dépend en grande partie du soin avec lequel les autopsies ont été pratiquées. Les travaux récents, qui ont été faits avec l'intention a priori de rechercher des métastases cardiaques donnent les chiffres les plus élevés. En outre, la survie plus longue des sujets porteurs d'une tumeur donne actuellement aux métastases cardiaques plus de possibilités de développement. Autrefois on estimait que ces métastases étaient rares, d'une part à cause de la faible durée de survie des cancéreux, d'autre part à cause d'un manque de minutie dans l'exécution des autopsies.

Quelques auteurs ont essayé d'expliquer différemment cette rareté supposée.

Pour YATER, le cœur est un terrain peu favorable à l'implantation de métastases à cause de sa grande activité contractile et de la puissance du torrent sanguin qui le parcourt.

MAHAİM insiste sur la contraction continuelle de la musculature cardiaque qui empêcherait les cellules tumorales de se diviser.

PIOTTI parle même d'une « mystérieuse force » du myocarde qui s'opposerait à l'installation d'éléments tumoraux.

Nous devons étudier la fréquence des tumeurs secondaires du cœur d'abord dans l'ensemble des autopsies, puis pour les autopsies des seuls sujets atteints de tumeurs malignes.

FRÉQUENCE DANS L'ENSEMBLE DES AUTOPSIES

Cette méthode d'estimation est la plus contestable car les chiffres relevés sont très variables et difficilement interprétables lorsque le nombre des cancers n'est pas cité. Les pourcentages de tumeurs secondaires du cœur relevés dans les séries les plus anciennes sont très faibles, toujours inférieurs à 0,5 %.

PETERS et MILNE, YATER, citent les auteurs suivants :

CHAMBERS (1853)	0,3	%
WILLIGK (1856)	0,2	%
KOHLER (1856)	0,06	%
THOREL (1903)	0,3	%
TADSON (1904)	0,07	%
BRYANT (1907)	0,3	%

Un tableau nous permettra de grouper les séries d'autopsies trouvées dans la littérature à partir de 1908.

Auteurs	Nombre total d'autopsies	Tumeurs secondaires du cœur	
		Nombre	Pourcentage
KARRENSTEIN (1908)	6.655	19	0,3
PETERS et MILNE (1911) ..	1.976	3	0,15
SYMMERS (1917)	5.155	5	0,1
MORRIS (1927)	3.000	5	0,16
YATER (1931)	2.161	3	0,13
STOUT (1932)	1.171	15	1,2
SIEGEL et YOUNG (1933) ..	592	3	0,5
LYMBURNER (1934)	8.550	52	0,6
HELWIG (1935)	1.000	9	0,9
POLLIA et GOGOL (1936) ..	12.000	29	0,24
SCHNITKER et BAILEY (1937)	3.570	19	0,53
SCOTT et GARVIN (1939) ..	11.100	118	1
RITCHIE (1941)	3.000	37	1,2
HERBUT et MAISEL (1942) ..	4.050	35	0,9
DIMMETTE (1950)	1.815	38	2,1
DE LOACH et HAYNES (1953)	2.547	137	5,3
YOUNG et GOLDMAN (1954)	1.400	91	6,5
GOUDIE (1955)	4.687	126	2,7
GASSMAN, MEADOWS (1955)	7.952	217	2,7
COHEN, PEERY et EVANS (1955)	1.077	65	6,4
LOTHE et SOMERS (1960) ..	6.644	26	0,3
CLAY et DUPONT (1961) ..	1.556	13	0,8

Jusqu'en 1932 tous les pourcentages constatés sont inférieurs à 1 %, en grande partie à cause d'un manque de rigueur dans la pratique des nécropsies.

STOUT fut le premier auteur à trouver une fréquence plus élevée, avec un chiffre de 1,2 %.

A partir de DIMMETTE, en 1950, on aura presque toujours une fréquence supérieure à 2 %.

YOUNG et GOLDMAN, en 1954, obtiennent un chiffre de 6,5 %, le plus élevé que nous ayons rencontré.

Cependant chez CLAY et DUPONT en 1961 (0,8 %), LOTHE et SOMERS en 1960 (0,3 %), les fréquences relevées sont notablement moins élevées. Il est vrai que LOTHE et SOMERS n'ont étudié qu'un cas particulier, celui des Noirs de l'Ouganda.

En 1951, LAMBERTA, NAREFF et SCHWAB n'étudient que les tumeurs secondaires intéressant le péricarde. Parmi 6.257 autopsies ils en relèvent 31 cas, soit 0,5 %.

On peut constater que les pourcentages de tumeurs secondaires du cœur sont influencés par le nombre des autopsies. En général, plus ce nombre est grand, plus le pourcentage obtenu est faible et inversement.

Certains auteurs ont donc fait le total des autopsies et des tumeurs secondaires du cœur recensées dans la littérature, afin d'obtenir des fréquences ayant le maximum de valeur.

Citons les auteurs suivants :

- MORRIS (1927) : 27.377 autopsies et 136 tumeurs secondaires du cœur, soit 0,5 %.
- NICHOLLS (1927) : 36.980 autopsies et 109 tumeurs secondaires du cœur, soit 0,29 %.
- SIEGEL et YOUNG (1933) : 37.777 autopsies et 159 tumeurs secondaires du cœur, soit 0,4 %.
- HELWIG (1945) : 41.000 autopsies et 98 tumeurs secondaires du cœur, soit 0,24 %.
- POLLIA et GOGOL (1936) : 46.072 autopsies et 220 tumeurs secondaires du cœur, soit 0,5 %.
- LÉVY (1949) : 88.845 autopsies, un nombre non indiqué de tumeurs secondaires du cœur et une fréquence moyenne de 1,71 %.

Au terme de ce chapitre, nous pouvons estimer que la fréquence moyenne des tumeurs secondaires cardio-

péricardiques parmi l'ensemble des autopsies se situe entre 1 et 6 %.

FRÉQUENCE PARMI LES AUTOPSIES DE SUJETS PORTEURS DE TUMEURS MALIGNES

La fréquence évaluée uniquement par rapport aux autopsies des sujets atteints de tumeurs malignes est beaucoup plus intéressante. Cependant, ainsi que va nous le montrer le tableau suivant, même pour les autopsies effectuées avec un soin parfait et dans le but de rechercher des métastases cardiaques, on pourra avoir des chiffres encore assez variables.

En effet, comme nous le verrons plus loin, les leucémies envahissent le cœur plus fréquemment que les tumeurs proprement dites. Et parmi ces dernières les mélanomes, les réticulo et les lymphosarcomes, les épithéliomas bronchiques ou mammaires atteignent le cœur beaucoup plus fréquemment que les épithéliomas gastriques par exemple ou certains autres sarcomes. Les proportions respectives de ces différentes tumeurs dans les séries d'autopsies ont une certaine influence sur les pourcentages de tumeurs secondaires du cœur. En plus ceux-ci sont influencés par le nombre d'autopsies.

La fréquence des métastases cardiaques est rarement signalée chez les auteurs les plus anciens. PETERS et MILNE citent BLUMENSOHN (1907) qui en effectuant l'autopsie de 1.238 tumeurs malignes découvrit 46 cas dans lesquels le cœur était envahi (soit 3,7 %).

KARRENSTEIN, en 1908, estimait que des métastases cardiaques se présentent en moyenne chez 7,5 % des cancéreux.

En 1939 seulement, SCOTT et GARVIN constatèrent les premiers une fréquence supérieure à 10 % (10,9 %).

Pour HERBUT et MAISEL (1942), la fréquence moyenne des métastases cardiaques varie de 1 à 7,5 % du nombre de tumeurs primitives.

BURNETT et SHIMKIN (1954), YOUNG et GOLDMAN (1954), COHEN, PEERY et EVANS (1955), BISEL (1956), KRUMML et WIDIMSKY (1959), citent des pourcentages particulièrement élevés (respectivement : 18 % ; 21,8 %, le plus fort que nous ayons rencontré ; 20,6 % ; 21 % et 18 %), certains s'expliquant par la présence d'un grand nombre de leucémies ou d'épithéliomas bronchiques.

Auteurs	Nombre d'autopsies de tumeurs malignes	Tumeurs secondaires du cœur	
		Nombre	Pourcentage
SYMMERS (1917)	298	5	1,6
SIEGEL et YOUNG (1933) ..	44	3	7,4
WILLIS (1934)	323	20	6,2
BURKE (1934)	327	14	4,3
POLLIA et GOGOL (1936) ..	1450	29	2
SCOTT et GARVIN (1939) ..	1082 } 1057 tumeurs } 25 leucémies	118 } 110 } 8	10,9 } 10,4 } 32
RITCHIE (1941)	857	37	4,3
HERBUT et MAISEL (1942) .	640	35	5,4
DIMMETTE (1950)	455	38	8,4
PRICHARD (1951)	4375	146	3,4
DE LOACH et HAYNES (1953)	980 } 873 tumeurs } 107 leucémies	137 } 110 } 27	13,9 } 12,6 } 25
BURNETT et SHIMKIN (1954)	288 } 209 tumeurs } 79 leucémies	53 } 30 } 23	18 } 14 } 29
YOUNG et GOLDMAN (1954)	530 } 476 tumeurs } 54 leucémies	116 } 91 } 25	21,8 } 19,1 } 46
GASSMAN, MEADOWS (1955).	4124	217	5
GOUDIE (1955)	1270 } 1215 tumeurs } 55 leucémies	126 } 121 } 5	10 } 10 } 9
COHEN, PEERY (1955)	315	65	20,6
LE GAL et ROUILLARD (1956)	108	12	11
BISEL (1956)	500 } 376 tumeurs } 124 leucémies	106 } 54 } 52	21 } 14 } 42
PERCY FALCON (1958)	430	45	10,5
KRUMML et WIDIMSKY (1959)	290	54	18
Centre Léon Bérard (P ^r M. DARGENT)	193	15	7,8

En 1951, LAMBERTA, NAREFF et SCHWAB avaient trouvé 31 tumeurs secondaires du péricarde en effectuant 1.032 autopsies de cancers (soit 3 %). Ces auteurs ne recherchaient que des métastases péricardiques.

Nous terminerons ce chapitre en indiquant la fréquence constatée au Centre anticancéreux Léon-Bérard (Professeur M. DARGENT). 193 autopsies furent effectuées de 1958 à 1962 (année comprise). Il n'y avait aucune leucémie. Dans 15 cas on découvrit des tumeurs secondaires du cœur et des gros vaisseaux de la base, ce qui donne un pourcentage de 7,8 %.

En définitive, on peut dire que les différents processus tumoraux atteignent le cœur entre 5 et 15 fois sur 100. Les pourcentages de 15 à 20 % et plus impliquent un examen anatomique particulièrement minutieux et un grand nombre de tumeurs primitives où une atteinte cardio-péricardique se produit le plus volontiers.

Fréquence suivant l'âge et le sexe

L'âge auquel surviennent les tumeurs secondaires du cœur et du péricarde est le même que celui auquel surviennent les tumeurs primitives qui leur donnent naissance. La moyenne d'âge se situe entre 40 et 60 ans.

Ainsi, sur les 52 cas de LYMBURNER, il y avait 36 cancers et 16 sarcomes. L'âge des sujets atteints d'un épithélioma secondaire du cœur variait de 32 à 71 ans, avec une moyenne de 53 ans. Celui des sujets atteints d'un sarcome secondaire variait de 3 à 63 ans avec une moyenne de 29 ans, sensiblement inférieure.

L'âge des cas de POLLIA et GOGOL allait de 20 à 73 ans. L'âge moyen était de 53 ans pour les épithéliomas, 36 ans pour les sarcomes.

L'âge des 217 malades de GASSMAN, MEADOWS et BAKER allait de 30 à 67 ans, le plus grand nombre ayant entre 37 et 50 ans.

La variation d'âge est encore plus étendue chez COHEN, PEERY et EVANS puisqu'elle va de 20 à 84 ans, la majorité de leurs 65 tumeurs secondaires se trouvant dans les 5^{es}, 6^{es} et 7^{es} décades de la vie.

L'âge des 12 cas de LE GAL et ROUILLARD s'étalait de 17 à 79 ans. Les 51 malades de RAVEN avaient un âge variant de 20 à 80 ans, le nombre maximum de cas étant trouvé entre 50 et 60 ans.

Dans notre série de 15 néoplasmes secondaires les malades, pour la plupart, avaient entre 40 et 60 ans, ce qui correspond à la moyenne d'âge généralement trouvée. Le tableau suivant résume nos constatations.

AGE	0-20	21-30	31-40	41-50
Nombre de malades	0	2	0	6
Nombre d'autopsies	2	3	3	29

AGE	51-60	61-70	71-80	81...
Nombre de malades ...	3	2	2	0
Nombre d'autopsies	54	61	36	5

Les tumeurs secondaires du cœur intéressent-elles surtout les hommes ou les femmes ? Il semble que l'on puisse parler d'une prédominance du sexe masculin. C'est par exemple le cas de la série de LYMBURNER. Sur 36 cancers secondaires, 26 concernent les hommes et 10 les femmes ; sur 16 sarcomes secondaires, 11 concernent les hommes et 5 les femmes.

En tout il y a 37 hommes et 15 femmes.

Sur les 29 cas de POLLIA et GOGOL il y a 20 hommes et 9 femmes.

Mentionnons également :

RTCHIE, citant 16 tumeurs secondaires atteignant 12 hommes et 4 femmes.

LE GAL et ROUILLARD citant 12 tumeurs secondaires, atteignant 9 hommes et 3 femmes.

HANBURY, citant 50 tumeurs secondaires, atteignant 28 hommes et 22 femmes.

Seul RAVEN trouva dans sa série une prédominance des femmes sur les hommes : sur 51 tumeurs secondaires, 23 intéressent des hommes et 28 des femmes.

Dans notre série de 15 tumeurs secondaires, on retrouve la nette prédominance habituelle des hommes sur les femmes, puisque sur ces 15 malades il y a 12 hommes et 3 femmes.

Tumeurs à l'origine des tumeurs secondaires du cœur

Les tumeurs primitives métastasans dans le cœur sont des plus variées, aussi bien en ce qui concerne leur nature qu'en ce qui concerne leur siège. Selon FISHER, une tumeur secondaire du cœur provient de n'importe quel organe dans lequel une tumeur maligne peut être trouvée. Toutes les sortes de tumeurs peuvent être incriminées : épithéliomas, sarcomes, mélanomes, dysembryomes. Nous adjoindrons aux tumeurs les leucoses et les sarcomes des tissus hématopoïétiques.

Ces derniers comprennent la maladie de Hodgkin, les réticulo et les lymphosarcomes. Certains auteurs étudient ces sarcomes avec tous les autres sarcomes. D'autres groupent : lympho-sarcomes, maladie de Hodgkin et leucémies lymphoïdes sous le terme de « lymphomes ».

Il y a deux façons d'étudier les tumeurs primitives :

— En calculant sur un nombre donné de tumeurs secondaires du cœur combien sont dues à telle ou telle tumeur primitive.

— En calculant pour chaque catégorie de tumeur la fréquence avec laquelle elle envahit le cœur.

Cette méthode est beaucoup plus valable que la précédente et c'est sur celle-ci que nous nous étendrons le plus.

Le tableau suivant va résumer les constatations faites en parcourant la littérature.

	SCOTT et GARVIN		HERBUT et MAISEL		DE LOACH et HAYNES	
	I	II	I	II	I	II
MELANOMES	10	5	8	2	22	13
LEUCOSES :						
leucémies myéloïdes	14	2			45	12
leucémies lymphoïdes	11	6			62	15
SARCOMES DES TISSUS HEMATOPOIETIQUES						
réticulo-sarcomes	9	6			45	18
lympho-sarcomes	13	1	16	3	33	14
Hodgkin	22	1	13	2	49	13
EPITHELIOMAS						
poumon	115	41	66	8	105	22
sein	45	16	26	3	40	10
œsophage	61	4	38	3		
lèvres	5	1				
oro-naso-pharynx	9	1	6	1	24	2
estomac	201	2	76	1		
côlon	27	1			42	1
rectum	39	4	34	1		
pancréas	45	4	31	1		
foie	21	3				
prostate	56	2			19	1
utérus-col	42	2				
testicule					12	2
rein	19	3			20	2
thyroïde						
AUTRES SARCOMES			6	2		

I = Nombre de tumeurs primitives.
II = Nombre de tumeurs secondaires du cœur.

YOUNG et GOLDMAN		BURNETT et SHIMKIN		GLOUDIE		GASSMAN MEADOWS et BAKER		BISEL		KRUMML et WIDIMSKY	
I	II	I	II	I	II	I	II	I	II	I	II
17	11	21	10	7	4	76	23	39	18	6	5
30	15	30	6	23	2			73	29		
16	5	46	11	23	2			31	18		
				28	5			23	7	3	2
		17	2	12	2	142	18	15	2		
		26	0	23	5	189	8	31	8		
109	40	24	5	272	85	636	80	35	11	66	17
33	6	4	1	38	2	183	9	27	9	30	6
2	1			38	1	72	2			9	1
		21	3			126	2	3	1		
34	2	6	2	185	2	408	4	19	1	63	2
		7	0	146	2	144	4			36	1
						304	2	16	1		
33	7	5	0	41	1	148	4	4	2		
		5	0	14	1						
27	2	1	1			194	4	5	1		
		3	0							8	1
		9	2			128	7			2	1
9	4	9	2	29	2	146	7	3	1	17	6
15	4							15	2	5	1
		14	1	18	4	240	14	7	4		

Un certain nombre d'éléments se dégagent de l'ensemble de ces chiffres.

LES MELANOMES sont les tumeurs qui envahissent le plus fréquemment le cœur. Bien que les pourcentages oscillent entre 25 % (HERBUT et MAISEL) et 83 % (KRUMML et WIDIMSKY), on peut dire que les tumeurs mélaniques atteignent le cœur une fois sur deux en moyenne. MORAGUES qui consacre une étude particulière aux tumeurs du cœur d'origine mélanique retrouve cette proportion. Certains auteurs pensent qu'une proportion aussi élevée traduit simplement le fait que les métastases mélaniques passent moins facilement inaperçues que d'autres métastases grâce à leur couleur noire, opinion assez discutable.

Dans le groupe des LEUCEMIES, on remarque que les chiffres sont sensiblement équivalents entre les leucémies myéloïdes et les leucémies lymphoïdes, puisque dans les deux cas on relève qu'elles envahissent le cœur un peu moins d'une fois sur trois en moyenne, les pourcentages variant de 8 % (GOUDIE) à 50 % (YOUNG et GOLDMAN) pour les premières et de 8 % (GOUDIE) à 58 % (BISEL) pour les secondes.

Il n'en est pas de même pour les SARCOMES DES TISSUS HEMATOPOIETIQUES. Le pourcentage de métastase cardiaque est deux fois plus important dans les réticulo-sarcomes (35 % en moyenne) que dans les lympho-sarcomes (16 % en moyenne). La maladie de Hodgkin par contre atteint assez rarement le cœur, une fois sur dix en moyenne.

Signalons que LUCIA et MILLS, ROTTINO et HOFFMAN, ont étudié particulièrement cette question.

LES MYELOMES sont à part et ne touchent que très rarement le cœur. Rares sont les auteurs qui rapportent des cas de métastase cardiaque à partir de cette affection (BURNETT et SHIMKIN, aucun cas, sur 7 ; GOUDIE, 2 cas sur 18).

LES EPITHELIOMAS entraînent des atteintes cardiaques et péricardiques avec une fréquence très inégale suivant leur localisation. Il faut opposer le groupe des tumeurs à localisation intra-thoracique, aux tumeurs siégeant dans d'autres points de l'organisme.

En effet, les tumeurs secondaires issues de tumeurs thoraciques comme celles du poumon, du sein et de l'œsophage constituent une très importante partie des tumeurs secondaires du cœur, comme l'ont souligné de très nombreux auteurs, les chiffres allant de 23 % (DE LOACH et HAYNES) à 69 % (GOUDIE). LAMBERTA, NAREFF et SCHWAB estiment que 70 % des tumeurs secondaires du péricarde proprement dit sont dues à une tumeur intra-thoracique.

Dans notre série de 15 tumeurs secondaires du cœur, du péricarde et des gros vaisseaux, 10 tiraient leur origine de tumeurs primitives de siège thoracique. Pour ces tumeurs secondaires on ne peut plus parler de métastases mais plutôt d'envahissement par contiguïté.

Au premier rang des tumeurs à localisation thoracique se situent les *épithéliomas broncho-pulmonaires*, responsables de 11 % (PRICHARD) à 67 % (GOUDIE) des tumeurs secondaires du cœur, suivis par *ceux du sein*, avec des chiffres correspondants allant de 7 % (DE LOACH et HAYNES) à 35 % (COHEN, PEERY et EVANS). Il est préférable d'étudier avec quelle fréquence les épithéliomas pulmonaires et les épithéliomas du sein envahissent le cœur ; on note alors dans les deux cas des pourcentages moyens très proches (21 et 22 %, soit un peu plus d'une fois sur cinq) avec les chiffres extrêmes de 12 % (HERBUT et MAISEL) et 36 % (YOUNG et GOLDMAN), pour les tumeurs du poumon, de 5 % (GOUDIE) et de 35 % (SCOTT et GARVIN) pour celles du sein.

Quant aux *épithéliomas œsophagiens*, ils n'atteignent que beaucoup plus rarement le cœur, dans 7 % des cas environ en moyenne.

Il faut étudier maintenant les *épithéliomas de siège non thoracique*. Il faut souligner la rareté des métastases provenant des épithéliomas digestifs et des épithéliomas des voies aéro-digestives supérieures. C'est ainsi que les pourcentages relevés pour les épithéliomas des lèvres (5 %) et de l'oro-naso-pharynx (5 %) sont déjà faibles.

Mais pour les épithéliomas digestifs proprement dits, malgré la fréquence de ces derniers, on trouve des pourcentages encore beaucoup plus faibles :

- 2 % pour les cancers gastriques.
- 2 % pour les cancers du rectum.
- 2 % pour les cancers du côlon.

Seuls *les cancers du foie*, qu'on ne peut d'ailleurs vraiment considérer comme des cancers digestifs, envahissent le cœur dans la proportion un peu plus élevée d'un cas sur dix.

Les cancers du pancréas l'envahissent dans 6 % des cas.

Au point de vue génital, les pourcentages de métastases cardiaques notés pour les tumeurs de la prostate (3 %), de l'utérus et du col utérin (5 %) doivent être opposés à ceux de l'ensemble des tumeurs du testicule (en y comprenant pour la commodité de l'exposé les tumeurs embryonnaires) : ces tumeurs atteignent en effet le cœur dans 10 % des cas.

Si l'on étudie *l'appareil urinaire*, il faut opposer de la même manière les tumeurs de la vessie qui n'envahissent pratiquement pas le cœur, et les tumeurs du rein qui l'envahissent dans 10 % des cas.

Parmi *les glandes endocrines*, seule la thyroïde envoie des métastases au cœur avec une fréquence assez appréciable dans 15 % des cas.

LES SARCOMES, autres que ceux des tissus hématopoïétiques, atteignent-ils le cœur et le péricarde plus ou moins fréquemment que les épithéliomas ?

YATER en 1931, GASSMAN en 1955, penchent pour la seconde réponse. Si l'on se base sur les données de la littérature que nous avons pu réunir, on constate que, sur un total de 285 sarcomes, seulement 25 d'entre eux se propagèrent au cœur, ce qui donne une fréquence de 9 %. Cette rareté peut s'expliquer par le fait que la voie sanguine représente la seule voie métastatique pour la majorité des sarcomes (à l'exclusion des sarcomes d'Ewing et des sarcomes rhabdopoïétiques qui donnent des métastases lymphatiques).

Tous les sarcomes peuvent être à l'origine de tumeurs secondaires du cœur : ostéosarcomes, liposarcomes, myosarcomes, léiomyosarcomes, rhabdomyosarcomes, chondrosarcomes, fibrosarcomes.

Nous terminerons ce chapitre en signalant que les TUMEURS D'ORIGINE NERVEUSE (gliomes, myélo et neuroblastomes) n'atteignent presque jamais le cœur. Ainsi de nombreux auteurs les excluent de leurs statistiques (par exemple YOUNG et GOLDMAN, GASSMAN).

Répartition des métastases associées aux métastases cardiaques

Les métastases cardiaques correspondent à un stade avancé de l'évolution des néoplasmes primitifs. C'est pour-quoi elles ne sont presque jamais isolées lorsqu'on les décèle cliniquement ou à l'autopsie. Elles s'accompa-gnent d'autres tumeurs secondaires.

Rares sont les auteurs qui peuvent présenter des métastases cardiaques isolées. HERBUT et MAISEL citent un cas dans lequel l'unique métastase consistait en un enva-hissement du ventricule gauche chez un sujet porteur d'un cancer du larynx. SLATER, KROOP et ZUCKERMAN présentent un cas où une tumeur secondaire du péricarde fut la seule métastase d'un cancer du sein réséqué 14 ans aupa-ravant. GASSMAN, MEADOWS et BAKER ont dénombré 18 cas dans lesquels les tumeurs du cœur étaient isolées sur une série de 217 tumeurs secondaires du cœur.

Dans notre série de 15 tumeurs secondaires du cœur, il y eut un cas où le cœur fut l'unique organe envahi secondairement. Il s'agissait d'un carcinome malpighien différencié de la lèvre inférieure avec une métastase myo-cardique dans la paroi du ventricule gauche (OBSERVATION n° 13, M. Coq... Laurent).

Le tableau ci-joint nous permet de classer par ordre d'importance les organes atteints en même temps que le cœur.

Les poumons sont très souvent envahis, ce qui s'expli-que parfaitement comme nous le verrons plus loin, les poumons se trouvant situés sur une des voies de propaga-tion des métastases au cœur. On rencontre des tumeurs secondaires pulmonaires ou pleurales dans 46 % (HAMBURY) à 92 % (BURKE) des cas de tumeurs du cœur. Chez d'autres auteurs les métastases pulmonaires sont également au premier rang des organes atteints : citons POLLIA et GOGOL, HERBUT et MAISEL, BURNETT et SHIMKIN.

<i>Organes envahis secondairement</i>	BURKE	LYMBURNER	BISEL	HANBURY	<i>Centre L. Bérard (Professeur M. DARGENT)</i>
CŒUR	14 cas	52 cas	106 cas	50 cas	15 cas
POUMONS ET PLÈVRE	13 »	45 »	65 »	23 »	10 »
FOIE	8 »	27 »	82 »	31 »	8 »
REINS	5 »	21 »	63 »	24 »	4 »
SURRÉNALES	8 »	18 »	34 »	18 »	6 »
OS	1 »	18 »	50 »	19 »	7 »
PANCRÉAS	5 »	15 »	23 »	7 »	3 »
INTESTIN	4 »	13 »	} 35 »	8 »	4 »
ESTOMAC		8 »		6 »	4 »
RATE	3 »	7 »	62 »	8 »	2 »
THYROÏDE	4 »	3 »		6 »	2 »

Les métastases hépatiques ont une fréquence moindre en général. On les rencontre dans 51 % (LYMBURNER) à 77 % (BISEL) des cas. Cependant dans les séries de BISEL et HANBURY, elles sont plus nombreuses que les métastases pulmonaires.

Les métastases rénales et les métastases surrénaliennes ont à peu près la même fréquence. Les premières se voient dans 35 % (BURKE) à 59 % des cas (BISEL). Les secondes, dans 32 % (BISEL) à 57 % des cas (BURKE).

Viennent ensuite par ordre décroissant :

- les tumeurs secondaires osseuses, costales en particulier ;
- les métastases pancréatiques et les métastases intestinales à peu près sur le même plan ;
- les tumeurs secondaires de la rate, de la thyroïde, de l'estomac, les envahissements des muscles, du diaphragme.

Pratiquement n'importe quel organe peut être envahi en même temps que le cœur.

Pathogénie

Le type histologique de la tumeur primitive conditionne son pouvoir d'invasion. Il détermine aussi un pouvoir plus ou moins grand d'entraîner des métastases.

En fait une question se pose :

Par quelle voie les cellules cancéreuses arrivent-elles au cœur ?

Ceci rentre dans le cadre général des différentes voies métastatiques, à savoir la voie sanguine et la voie lymphatique ou une combinaison des deux. Il faut mettre à part l'envahissement par contiguïté que certains auteurs appellent encore invasion ou extension directe.

LA VOIE SANGUINE

Deux voies sanguines sont possibles : la voie veineuse et la voie artérielle.

— *La voie veineuse* est rarement en cause. La rapidité du passage du sang dans les cavités cardiaques ne permet guère la greffe des cellules tumorales sur l'endocarde des cavités et des valvules droites, les premières baignées par le retour veineux. On peut citer un autre mode veineux d'envahissement cardiaque (YATER, NOGRETTE). Des thromboses veineuses partant du rein, des organes génitaux ou de la thyroïde peuvent être colonisées par des cellules néoplasiques, gagner l'oreillette droite par les veines caves, et même forcer la tricuspide.

— *La voie artérielle*, par contre joue un rôle important. En effet, le réseau capillaire coronarien du myocarde est très riche, et le passage ralenti du sang permet la fixation et l'essaimage des cellules cancéreuses.

Selon NOGRETTE, le myocarde aurait une aptitude à recevoir des métastases proportionnelle à sa vascularisation. Les cellules venant de la tumeur primitive traversent successivement le filtre pulmonaire, les veines pulmonaires, les cavités gauches et les artères coronaires. Elles se fraient un chemin à travers la paroi des capillaires, pénètrent parmi les fibres musculaires du myocarde et provoquent leur atrophie. Le passage par le filtre pulmonaire explique la fréquence de l'association avec des métastases pulmonaires.

Pour la plupart des auteurs, la voie sanguine est la voie métastatique principale. Mais beaucoup ne précisent pas comment ils sont arrivés à cette constatation. LYMBURNER affirme avoir trouvé des cellules néoplasiques dans la lumière des coronaires et dans des thrombus situés dans les cavités cardiaques.

LA VOIE LYMPHATIQUE

La plupart des auteurs admettent que les cellules néoplasiques se propagent dans les lymphatiques à contre-courant, en suivant une direction rétrograde à partir des ganglions lymphatiques intertrachéobronchiques qui drainent la plèvre, les poumons, le médiastin, le myocarde et le péricarde (YATER, BURKE, SCOTT et GARVIN). Ainsi cette voie est souvent suivie par des cellules provenant des tumeurs des poumons, de la plèvre et des ganglions médiastinaux (lympho et réticulo-sarcomes). LYMBURNER et BURNETT et SHIMKIN ont pu observer dans quelques cas des cellules tumorales dans les canaux lymphatiques du cœur.

MAHAİM ne croit pas que la propagation au cœur se fasse par retour des courants de lymphé. Il pense qu'il s'agit plutôt d'une propagation de voisinage, « d'une lymphangite cancéreuse ».

En fait, dans de nombreux cas, sinon dans la plupart, voie sanguine et voie lymphatique sont associées. C'est le cas pour beaucoup d'épithéliomas et de mélanomes malins, ces derniers se comportant comme des épithéliomas. Des cellules tumorales transportées par le courant sanguin jusqu'à l'épicarde peuvent progresser vers le myocarde par voie lymphatique (CLAY et DUPONT). Inversement des cellules tumorales peuvent être déversées dans le canal thoracique puis emprunter la veine cave supérieure.

L'ENVAHISSEMENT PAR CONTIGUITÉ

Dans ce cas, le terme de métastase ne peut plus être employé. Certains auteurs comme NOGRETTE comprennent dans cette rubrique la propagation lymphatique par voie rétrograde. Il en est de même pour WILLIS. Cependant nous pensons qu'il faut faire une distinction entre ces deux modes de propagation. L'envahissement par contiguïté se fait de proche en proche à partir de tumeurs de siège thoracique (cancers bronchiques, thymomes, cancers de l'œsophage, tumeurs du médiastin), jusqu'au péricarde dont le feuillet pariétal peut être le seul atteint.

LE GAL et ROUILLARD, SCOTT et GARVIN pensent à juste titre que la plupart des tumeurs secondaires du péricarde s'expliquent de cette manière. Plus rarement, après avoir franchi le feuillet pariétal, les cellules tumorales peuvent atteindre le sac péricardique se glisser sous l'épicaarde, envahir la paroi des oreillettes et en dernier lieu la musculature des ventricules.

Un cas particulier est cité par NOGRETTE. Des cancers bronchiques peuvent envahir l'oreillette gauche en infiltrant la paroi des veines pulmonaires jusqu'à leur embouchure. Selon cet auteur, cette extension est assez souvent trouvée au cours des tentatives de traitement chirurgical des néoplasmes bronchiques. Comme l'a souligné le Professeur M. DARGENT, un étui péricardique fibreux commun rend solidaires veines caves, veines pulmonaires et artères pulmonaires. Cet étui joue certainement un grand rôle dans l'invasion directe du cœur par les cancers bronchiques.

Localisations topographiques et anatomiques des tumeurs secondaires du cœur

Nous commencerons cette étude par un bref rappel histologique. La plus grande partie de la paroi cardiaque est constituée par le muscle cardiaque ou myocarde qui a la valeur d'une média vasculaire. Cette tunique est doublée intérieurement d'une intima qui constitue l'endocarde, et extérieurement d'une tunique fibreuse, sorte d'adventice, qui le rattache à la séreuse péricardique. Cette adventice constitue le péricarde viscéral encore appelé épicarde. La séreuse péricardique est donc constituée par le péricarde viscéral et le péricarde pariétal qui se rattache au sac fibreux du péricarde. Entre les deux feuillets du péricarde se trouve la cavité péricardique. La plupart des auteurs classent les tumeurs secondaires du cœur en :

- tumeurs du péricarde ;
- tumeurs du myocarde ;
- tumeurs de l'endocarde.

Le terme péricarde désigne ici le péricarde pariétal exclusivement. Quelques auteurs groupent ensemble sous le nom de tumeurs secondaires du cœur les tumeurs du myocarde et les tumeurs de l'endocarde (SCOTT et GARVIN, RAVEN, DE LOACH et HAYNES).

Certains estiment que les tumeurs de l'épicarde constituent une catégorie à part (SCOTT et GARVIN, GASSMAN, GOUDIE, BISEL, KRUMML et WIDIMSKY, HANBURY), alors que les plus nombreux les rangent parmi les tumeurs du myocarde, l'épicarde étant difficilement dissociable de ce dernier.

Il reste enfin les tumeurs envahissant les gros vaisseaux de la base.

Nous allons d'abord faire une étude de la fréquence d'atteinte des trois tuniques cardiaques principales, donc une étude des localisations topographiques des tumeurs secondaires du cœur.

Nous terminerons ce chapitre en étudiant les localisations anatomiques proprement dites de ces dernières.

LOCALISATIONS TOPOGRAPHIQUES

Une tunique cardiaque peut être atteinte de manière isolée mais le plus souvent plusieurs tuniques sont lésées en même temps. Il peut s'agir d'atteintes à la fois myocardiennes et endocardiennes et surtout d'atteintes à la fois péricardiennes et myocardiennes. Ce dernier cas se produit en moyenne une fois sur deux. Ainsi HERBUT et MAISEL trouvèrent un envahissement à la fois péricardique et myocardique dans 17 tumeurs secondaires du cœur sur 35.

Citons également :

LE GAL et ROUILLARD avec 4 cas sur 11.

CLAY et DUPONT avec 5 cas sur 13.

SCOTT et GARVIN notent un envahissement à la fois péricardique et cardiaque (c'est-à-dire myocardique et endocardique) dans 22 tumeurs secondaires sur 118.

Citons également :

DE LOACH et HAYNES : 59 fois sur 137.

GASSMAN, MEADOWS et BAKER : 73 fois sur 217.

GOUDIE : 24 fois sur 126.

Pour HERBUT et MAISEL, aucune partie du cœur n'est plus souvent atteinte qu'une autre. Sur 35 tumeurs secondaires du cœur, ils découvrent 25 atteintes myocardiennes, 4 atteintes endocardiennes et 4 atteintes valvulaires. Mais si l'on regarde les autres séries de la littérature, on rencontre beaucoup plus souvent des tumeurs du myocarde ou du péricarde que des tumeurs de l'endocarde.

WILLIS explique ceci en constatant que les différentes tuniques cardiaques sont affectées proportionnellement à leur volume. Le tableau suivant qui montre la fréquence des localisations topographiques relevées dans la littérature, confirme la nette prédominance des tumeurs du myocarde et du péricarde sur celles de l'endocarde. En

Auteurs	Tumeurs secondaires du cœur	Péricarde pariétal	Epicarde		Myocarde	Endocarde
SCOTT et GARVIN (1939)	118	61 51 %	62	52 %	55 46 %	30 25 %
HERBUT et MAISEL (1942)	35	25 71 %	25 soit 71 %			
RAVEN (1948)	51	33 64 %				
DE LOACH et HAYNES (1953)	137	81 59 %				
COHEN, PEERY et EVANS (1955)	65	39 60 %	42 soit 64 %			
GASSMAN (1955)	217	112 56 %				
GODDIE (1955)	63		39	61 %	29 46 %	8 12 %
	126	79 62 %				
BISEL (1956)	106	29 27 %	50	46 %	39 36 %	25 23 %
LE GAL et ROUILLARD (1956)	12	7 58 %	7 soit 58 %			
KRUML et WIDIMSKY (1959)	54	32 59 %	23	42 %		
CLAY et DUPONT (1961)	13	5 38 %	13 soit 100 %			
Centre Léon Bérard (Pr M. DARGENT)	15	12 80 %	6 soit 43 %			

bas de ce tableau se trouvent les constatations faites au Centre Léon-Bérard sur 15 tumeurs secondaires.

D'après ce tableau, les tumeurs secondaires du cœur intéressent le *péricarde pariétal* entre 1 fois sur 4 et 2 fois sur 3. LÉVY, ROUSSEL et PERNOT et MAHAIM estiment que les atteintes du péricarde sont plus fréquentes que celles du myocarde.

ROUSSEL et PERNOT pensent que ce fait s'explique facilement :

Les tumeurs intra-thoraciques gagnant le cœur par invasion directe passent forcément à travers le péricarde pour atteindre le myocarde. Cependant cette opinion est assez discutable car il existe d'autres modes d'envahissement tumoral ainsi que nous venons de le voir.

Quant aux atteintes du *myocarde* elles se voient dans les tumeurs secondaires du cœur entre 1 fois sur 3 et 2 fois sur 3. Elles semblent donc en définitive un peu plus fréquentes que celles du péricarde. Ainsi que nous l'avons dit au début de ce chapitre, certains auteurs établissent une distinction entre les tumeurs de l'épicarde et celles du myocarde. Dans leurs séries les lésions épicaudiques sont plus fréquentes que les lésions myocardiennes proprement dites.

L'*endocarde* est la tunique cardiaque la plus rarement atteinte. On constate qu'elle est touchée par les tumeurs secondaires du cœur entre 1 fois sur 13 et 1 fois sur 4. On peut estimer qu'un néoplasme a 4 ou 5 fois plus de chance d'atteindre le myocarde (ou le péricarde) que l'endocarde.

LOCALISATIONS ANATOMIQUES

Généralement plusieurs parties du myocarde sont envahies en même temps. Cependant plusieurs auteurs, comme BURNETT et SHIMKIN par exemple, distinguent les atteintes du ventricule gauche (50 %), du ventricule droit (20 %), des oreillettes (25 %), du septum (4 % des tumeurs du myocarde).

KRUMML et WIDIMSKY trouvent des pourcentages correspondants peu différents pour les ventricules gauche et droit (44 % et 25 % respectivement), mais assez différents pour les oreillettes et le septum (14 % et 16 % respectivement). Comme le montre le tableau suivant, chez tous les

auteurs les ventricules sont plus fréquemment atteints que les oreillettes.

<i>Auteurs</i>	<i>Oreillette gauche</i>	<i>Ventricule gauche</i>	<i>Oreillette droite</i>	<i>Ventricule droit</i>	<i>Septum inter- auriculaire</i>	<i>Septum inter- ventriculaire</i>
LYMBURNER (1934) ..	5	18	13	17	1	1
SCOTT et GARVIN (1939)	29	45	29	31		
LEVY (1949)	46	85	75	67	2	6
DE LOACH et HAYNES (1953)	47	60	55	63	29	42
GASSMAN (1955)	10	32	15	15	0	10
BISEL (1956)	5	20	18	17		
HANBURY (1960) ...	9	25	16	24	1	3
CLAY et DUPONT (1961)	0	5	1	5	0	2

Chez la plupart des auteurs (LYMBURNER, SCOTT et GARVIN, LÉVY, GASSMAN, MEADOWS et BAKER, BISEL, HANBURY), le ventricule gauche est plus souvent envahi que le ventricule droit. Dans la série de DE LOACH et HAYNES, c'est l'inverse.

Inversement l'oreillette droite est plus souvent atteinte que l'oreillette gauche (LYMBURNER, LÉVY, DE LOACH et HAYNES, GASSMAN, BISEL, HANBURY). Dans la série de SCOTT et GARVIN, oreillette droite et oreillette gauche sont aussi souvent envahies l'une que l'autre.

Quant au septum interauriculaire, il est deux fois moins souvent atteint que le septum interventriculaire. Les lésions de ce dernier, de même que celles de l'oreillette droite revêtent une grande importance clinique car dans ce cas le système de conduction du stimulus cardiaque (nœud de Keith et Flack, faisceau de His) est atteint.

Quel est le côté du cœur le plus fréquemment concerné par les processus tumoraux ?

C'est le côté droit pour YATER, LYMBURNER, RAVID et SACHS, LÉVY, PRICHARD, DE LOACH et HAYNES, HANBURY.

YATER et PRICHARD expliquent cette prédilection pour le côté droit en citant les travaux de KRETZ. On sait que les veines du cœur comprennent trois groupes :

- les veines coronaires gagnent le sinus coronaire qui débouche dans l'oreillette droite et qui reçoit presque tous les veines du cœur ;
- les petites veines de Galien se jettent directement dans l'oreillette droite à partir du ventricule droit ;
- Enfin les veines de Thébésius sont des veinules qui naissent dans les parois des oreillettes et dans les muscles papillaires des ventricules. Mais elles restent intrapariétales et vont s'ouvrir dans les cavités voisines aussi bien du côté droit que du côté gauche du cœur. Toutes les veines du cœur sont anastomosées entre elles et en plus, il existe des communications artério-veineuses avec le système coronarien.

KRETZ injecta un liquide coloré dans les artères coronaires à la pression de 130 mm de mercure. Il mesura les quantités de liquide s'échappant dans les cavités cardiaques par les veines de Thébésius, et les quantités passant dans les veines coronaires venant de la droite et de la gauche, grâce aux anastomoses artério-veineuses. Il constata que 20 % du liquide passait dans les veines coronaires : un cinquième de cette quantité venait du côté droit et quatre cinquièmes du côté gauche. 80 % du liquide s'échappait par les veines de Thébésius : les trois quarts de cette quantité passaient dans les cavités droites, le quart restant passant dans les cavités gauches.

Ainsi les cellules tumorales passant par le système coronarien auraient davantage tendance à gagner le cœur droit. Cependant le myocarde peut être envahi par d'autres voies que la voie coronarienne ce qui limite la portée de cette expérience.

Pour les auteurs comme BURKE, SCOTT et GARVIN, PIOTTI, BURNETT et SHIMKIN, GASSMAN, MEADOWS et BAKER, LE GAL et ROUILLARD, c'est le côté gauche du myocarde qui est le plus souvent touché. Ceci est dû à la plus grande richesse de la circulation coronarienne gauche selon LE GAL et ROUILLARD.

Enfin pour MORRIS, HERBUT et MAISEL, WILLIS, GOUDIE, CLAY et DUPONT, les côtés droit et gauche sont envahis avec la même fréquence.

Les atteintes valvulaires et celles des cordages tendineux représentent des localisations endocardiques parti-

culières. Elles sont également très rares. COLLER, INKLEY et MORAGUES, en 1950, en relevaient 6 cas publiés. 5 concernaient la tricuspide et 1 les sigmoïdes aortiques. Ils publient un cas personnel de cancer bronchique avec atteinte de la tricuspide et de la mitrale. Depuis lors quelques autres cas ont été signalés.

COHEN, PEERY et EVANS ont rapporté un cas avec atteinte de la mitrale et un autre cas avec atteinte des valvules mitrale et aortique. GASSMAN, MEADOWS et BAKER, KRUMML et WIDIMSKY, ont également dans leurs séries des atteintes valvulaires.

Pour YATER, PRICHARD et DE LOACH et HAYNES, la rareté des tumeurs des valvules peut s'expliquer par la faible vascularisation de ces dernières. COLLER, INKLEY et MORAGUES pensent que la pré-existence d'une lésion valvulaire est nécessaire à l'installation d'une tumeur.

Il est intéressant de noter que ce sont surtout les tumeurs du tractus génito-urinaire (du testicule en particulier) et les tumeurs du tractus gastro-intestinal qui sont à l'origine des tumeurs secondaires de l'endocarde et des valvules en particulier.

Etude clinique

Dans ce chapitre clinique nous nous attacherons tout d'abord dans une première partie à l'étude des signes cliniques rapportés dans la littérature. Ils permettent d'évoquer le diagnostic de tumeur secondaire du cœur. En fait la symptomatologie est souvent absente et seule l'autopsie permet ce diagnostic rétrospectif.

Aussi nous attacherons-nous dans une seconde partie à rechercher les causes de cette latence clinique et nous évoquerons toutes les difficultés que soulève le diagnostic clinique.

SIGNES CLINIQUES

Nous adopterons pour leur étude une classification topographique, selon la tunique cardiaque atteinte (Péricarde, Myocarde, Endocarde), bien qu'elle puisse donner lieu à des critiques. En effet, on se trouve bien souvent en présence de formes complexes, péricardiques et myocardiennes en particulier. D'autre part, on ne peut toujours attribuer de manière certaine un signe à une tunique déterminée, surtout s'il est isolé (par exemple un souffle systolique est-il d'origine endocardique ou myocardique ?). Néanmoins de nombreux auteurs utilisent cette classification : HURST et COOPER, KRUMHOLTZ et WIDIMSKY, NOGRETTE, par exemple. Nous laisserons de côté une classification sémiologique telle que celle de YATER, qui fait une distinction entre les signes qui évoquent la présence d'une tumeur du cœur et les signes qui peuvent être rattachés aussi bien à une tumeur qu'à une autre affection cardiaque.

Nous étudierons donc successivement :

- les signes péricardiques ;
- les signes myocardiennes ;
- les signes endocardiennes auxquels nous joindrons les signes résultant de l'atteinte des gros vaisseaux de la base.

SIGNES PÉRICARDIQUES

Ce sont certainement les plus évocateurs d'une métastase cardiaque chez un cancéreux connu (MAHAIM, KRÜML et WIDIMSKY). Malheureusement ce ne sont pas les plus fréquents.

Parfois tout se limite à un frottement péricardique isolé mais le plus souvent ce frottement précède un *épanchement de moyenne abondance*. A la radioscopie on remarquera un élargissement de l'ombre cardiaque, avec un aspect « quadrangulaire » du cœur qui, selon ROUSSEL et PERNOT, serait en faveur du caractère malin de la péricardite.

Quant à l'électrocardiogramme, il montrera un micro-voltage, un aplatissement ou une inversion de l'onde T.

La ponction péricardique est un examen rarement pratiqué : elle ramènerait un liquide le plus souvent hémorragique ou séro-hématique, parfois séro-fibrineux et très rarement purulent (LAMBERTA, NAREFF et SCHWAB en rapportent un cas accompagnant un cancer perforé de l'œsophage), d'abondance moyenne ou faible (moins de 500 cc). Le caractère hémorragique du liquide est en faveur d'une étiologie tumorale selon AUERBACH, EPSTEIN et GOLD, LAMBERTA, NAREFF et SCHWAB et KRÜML et WIDIMSKY. Cet épanchement se reforme rapidement après une ponction, ce qui constitue également une forte présomption d'envahissement néoplasique du péricarde (SHELBURNE et ARONSON, MAHAIM).

On pourrait théoriquement faire une étude cytologique du liquide péricardique. En 1934, HENINGER utilisa le premier cette méthode dans un but diagnostique. Citons également l'étude de KRÜML et WIDIMSKY.

Mais comme dans l'étude cytologique d'un liquide pleural ou d'un liquide d'ascite, on se heurte à d'extrêmes difficultés. Les cellules tumorales sont souvent en très petit nombre, et leurs caractères cytologiques sont très proches de ceux des cellules mésothéliales, aussi les a-t-on souvent confondues (HURST et COOPER, NOGRETTE). Il faut souligner la richesse en éosinophiles, semblable à celle des épanchements pleuraux.

Les péricardites liquidiennes abondantes sont beaucoup plus rares. Elles réalisent le tableau d'une compression cardiaque plus ou moins aiguë, et au maximum le tableau sévère de la « tamponade cardiaque ».

On notera des signes fonctionnels très marqués :

- dyspnée permanente, imposant la position assise.
- turgescence des jugulaires.
- cyanose ; œdème de la face, du cou, du tronc.

Il n'y a pas d'œdème pulmonaire mais parfois une ascite. Des douleurs thoraciques souvent violentes sont signalées.

A l'examen clinique on recherchera :

- une hépatomégalie ;
- un reflux hépato-jugulaire ;
- un élargissement de la matité cardiaque ;
- un assourdissement des bruits du cœur ;
- une tachycardie ou parfois une tachyarythmie ;
- une hypotension notable ;
- un pouls paradoxal de Kussmaul disparaissant à l'inspiration.

La pression veineuse périphérique est très élevée.

L'examen radioscopique montre un élargissement marqué de l'ombre cardiaque, des bords cardiaques immobiles et redressés, les champs pulmonaires restant clairs.

A l'électrocardiogramme, le bas voltage de QRS, l'aplatissement ou l'inversion de T dans de nombreuses dérivations, s'accompagnent souvent de troubles de rythme (extrasystoles, fibrillation auriculaire, flutter), sans que l'on puisse mettre en cause un envahissement myocardique associé (LAMBERTA, MAHAÏM, NOGRETTE).

Si l'on n'intervient pas rapidement en faisant une ponction évacuatrice (qui ramènera le plus souvent un liquide hémorragique dans lequel on recherchera des éosinophiles et des cellules néoplasiques), la mort survient à brève échéance dans un tableau de collapsus. Une fois ponctionné, cet épanchement se reformera d'ailleurs très rapidement, entraînant la rechute du syndrome de compression cardiaque.

Il y a également des péricardites découvertes de façon fortuite grâce à un examen radiologique qui montre alors les aspects déjà vus précédemment.

Dans de rares cas on peut être amené à utiliser des méthodes dont la réalisation exige un milieu hospitalier hautement spécialisé. Ainsi une angiocardiographie peut

aider à faire un diagnostic différentiel entre un épanchement péricardique et une myocardite en permettant d'évaluer la distance qui sépare les cavités cardiaques injectées du bord de la silhouette cardiaque (HURST et COOPER, NOGRETTE). Un pneumopéricarde peut être parfois utile pour dessiner les contours du péricarde. Quand à la pneumostratigraphie médiastinale préconisée par LEGRAND et GERNEZ-RIEUX pour rechercher les envahissements péricardiques au cours de cancers du poumon, c'est un examen de réalisation encore très délicate.

Il y a également des péricardites ne se manifestant que par des signes électriques isolés, découverts grâce à un examen électrocardiographique systématique des sujets présentant une tumeur connue. On retrouve les signes déjà vus plus haut. Leur imputation à une tumeur péricardique est difficile car on est privé du schéma évolutif que l'on rencontre dans les autres péricardites (rhumatismales, virales et tuberculeuses). Toutes ces formes frustes sont très fréquentes.

Nous terminerons ce chapitre par l'étude des *péricardites symphysaires constrictives* qui réalisent une entité anatomo-clinique bien individualisée mais rare. La tumeur primitive est en général un cancer du poumon ou du sein (HURST et COOPER). BECK le premier rapporta, en 1937, 2 cas de compression cardiaque chronique dus à l'invasion du péricarde pariétal et du médiastin par un sarcome.

Citons également les observations de WALLACE et LOGUE en 1946, de FISHER en 1948, de LAMBERTA, NAREFF et SCHWAB en 1951, de SLATER, KROOP et ZUCKERMAN en 1952, de BERK en 1956.

Le syndrome clinique s'installe de manière très progressive et réalise le tableau d'une insuffisance ventriculaire droite. On retrouve les signes de compression cardiaque tels que turgescence des jugulaires, œdème, hépatomégalie, pouls paradoxal, tachycardie, hypertension veineuse. Le frottement péricardique est inconstant.

La radioscopie montrera un volume cardiaque normal (FISHER) ou augmenté (WALLACE et LOGUE), des battements cardiaques diminués, parfois des irrégularités du bord du péricarde dues à la présence de nodules tumoraux (WALLACE et LOGUE, FISHER).

L'électrocardiogramme révélera un bas voltage, des segments ST isoélectriques, une négativation des ondes T. Le plus souvent, il n'y a pas de trouble du rythme.

La ponction péricardique ne ramène pas de liquide d'où un diagnostic difficile. On pourra alors être amené exceptionnellement à faire une biopsie péricardique.

SIGNES MYOCARDIQUES

Ce sont les plus fréquents et les plus polymorphes mais les moins évocateurs car en dehors des métastases myocardiques on peut souvent les rattacher à d'autres étiologies, d'autant qu'il s'agit fréquemment de malades âgés athéroscléreux.

— *Les formes avec insuffisance cardiaque* sont les plus fréquentes d'après YATER, SCOTT et GARVIN, PFEIFFER. YATER insista le premier sur l'intérêt diagnostique d'une défaillance cardiaque survenant chez un cancéreux connu. Mais la plupart du temps elle sera attribuée à tort à une athérosclérose.

Il s'agit presque toujours d'une insuffisance ventriculaire gauche d'apparition assez soudaine (YATER, PFEIFFER). On retrouve tous les signes classiques des I V G :

— Les signes fonctionnels : dyspnée d'effort, surtout, toujours présente, cyanose, œdème des extrémités.

— Les signes d'examen : souffle systolique de pointe, galop ; pouls rapide.

La radiographie montrera un gros cœur et des épanchements pleuraux. Un œdème pulmonaire se rencontre parfois (HURST et COOPER).

WILLIUS et AMBERG, en 1930, décrivent les premiers ce tableau rencontré chez une fillette de 8 ans, présentant un sarcome d'Ewing du fémur gauche qui avait envahi la presque totalité du ventricule gauche.

L'électrocardiogramme montre des signes de surcharge ventriculaire gauche : déviation gauche de l'axe électrique, grande amplitude des ondes R_1 et S_3 , segment ST aplati ou diphasique en D I D II. Cette forme résiste au traitement tonocardiaque classique (HERBUT et MAISEL, YOUNG et GOLDMAN, HURST et COOPER, PFEIFFER, KRUMML et WIDIMSKY, ce qui aide à en faire le diagnostic.

L'évolution vers la mort est progressive et irréversible.

Nous verrons les insuffisances ventriculaires droites causées par des thrombus cancéreux présents dans le cœur droit au chapitre des symptômes endocardiques.

Enfin on peut parfois avoir une *asystolie* globale d'emblée.

— *Des troubles du rythme* sont également fréquents (YATER, SHELBURNE, SCOTT et GARVIN, DOANE et PRESSMAN, COHEN, PEERY et EVANS). Ils offrent un grand intérêt car ils correspondent à une localisation précise des métastases myocardiques (SIEGEL et YOUNG, YOUNG et GOLDMAN). Des électrocardiogrammes répétés permettent de les déceler. LEGRAND et GERNEZ-RIEUX pensent que l'apparition de troubles chez un cancéreux, pulmonaire en particulier signe presque certainement une métastase myocardique malgré la banalité de certains d'entre eux chez des sujets de plus de 50 ans.

Une tachycardie sinusale et des extrasystoles sont des découvertes très banales. Cependant, LEFKOVITS, KRUMI et WIDIMSKY estiment qu'une tachycardie inexplicée, même isolée, survenant chez un cancéreux, devrait faire penser à une tumeur du myocarde. Les crises de tachycardie ventriculaire et de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire type Bouveret sont rares (GODIE signale 2 cas de cette dernière). D'après LEGRAND et GERNEZ-RIEUX, les extrasystoles auriculaires ont plus de valeur que les extrasystoles ventriculaires.

Flutter et fibrillation auriculaire sont fréquents. Leur survenue au cours de l'évolution d'une tumeur donne une forte présomption de métastase myocardique d'après JAMES et CARRERA, NOGRETTE. Ils correspondent à un envahissement de l'oreillette droite (FISHBERG, SCHNITKER et BAILEY, MAHAIM). Flutter et fibrillation auriculaire alternent souvent. Cette dernière entraîne une arythmie complète ou des crises de tachycardie paroxystique.

Arythmie et flutter évoluent par à-coups soudains et capricieux et obéissent transitoirement à la thérapeutique malgré leur origine organique. (LISA, HIRSCHHORN et HART ; PFEIFFER ; LEGRAND et GERNEZ-RIEUX). MAHAIM estime qu'une irritation nerveuse est le facteur déterminant dans l'apparition des arythmies.

JAMES et CARRERA pensent que *trois mécanismes* sont possibles :

— par envahissement des fibres nerveuses sympathiques auriculaires par la tumeur ;

— par atteinte d'une artère coronaire auriculaire avec production d'un infarctus auriculaire ;

— ou encore par la constitution dans le myocarde irrité par la tumeur d'un centre ectopique.

Un rythme nodal passif est rare. MAHAIM signale un cas qui correspondait à une invasion auriculaire droite au cours d'un cancer bronchique. La destruction du nœud sinusal de KEITH et FLACK situé dans l'oreillette droite libère l'activité du nœud d'Aschoff-Tawara, d'où un rythme nodal passif. La bradycardie fait souvent défaut et le trouble n'est décelé qu'à l'électrocardiogramme. L'onde P est accolée au complexe QRS ou lui fait suite ou n'est pas visible.

La présence de troubles de la conduction tels que des blocs auriculo-ventriculaires est également un élément de diagnostic important, surtout s'il s'agit d'un bloc complet (YATER, DOANE et PRESSMAN). Une dissociation auriculo-ventriculaire correspond souvent à une atteinte métastatique touchant le septum inter-ventriculaire et le faisceau de His (YATER, MAHAIM, GASSMAN). Toutes les formes de bloc peuvent se rencontrer ; beaucoup ne sont révélées que par des électrocardiogrammes systématiques :

— des blocs frustes avec allongement de l'intervalle PR à plus de 20 centièmes de seconde, forme la plus fréquente (LEGRAND et GERNEZ-RIEUX) ;

— des blocs partiels avec dissociation incomplète à 2 sur 1, par exemple : une onde P sur deux est suivie d'un complexe QRS ;

— des blocs totaux avec dissociation complète : les complexes QRS se présentent sans aucun rapport avec les ondes P. On note un pouls lent permanent à 30 et des syncopes, ce qui réalise le classique syndrome d'Adams-Stokes.

Une mort subite est toujours possible.

Les blocs de branche ne sont pas rares. Ce sont les blocs de branche droite que l'on rencontre le plus souvent dans la littérature. Selon LEGRAND et GERNEZ-RIEUX, il s'agirait d'un signe de souffrance ventriculaire droite plutôt que d'une section de la branche droite du faisceau de His. Les blocs de branche gauche sont plus rares.

— *L'existence de syndromes coronariens* est discutée. Elle n'est pas admise par YATER, bien qu'il reconnaisse qu'on puisse trouver des embols tumoraux métastatiques

dans les artères coronaires. COHEN, PEERY et EVANS pensent qu'un angor est possible quand les artères coronaires sont encerclées ou comprimées par des métastases myocardiques.

GASSMAN, MEADOWS et BAKER pensent, eux aussi, qu'une tumeur secondaire du myocarde peut conduire à un angor et même à un infarctus par perturbation de la circulation coronarienne (par thrombose ou par compression). Ainsi se trouve posé le problème des douleurs thoraciques qui sont particulièrement fréquentes chez les sujets porteurs d'une tumeur secondaire cardiopéricardique. Un certain nombre de cas, nous l'avons dit, sont dus à des envahissements péricardiques. L'envahissement d'autres tissus médiastinaux est parfois en cause. Mais il semble bien que l'on puisse parfois incriminer une atteinte des vaisseaux coronariens. FISHBERG rapporte le cas d'un sujet porteur d'un réticulosarcome qui présenta un véritable tableau d'infarctus myocardique, avec douleur précordiale intense, de caractère constrictif, irradiant dans l'épaule et le bras gauches, chute de la pression artérielle, galop présystolique, sueurs. A l'autopsie, on ne trouva pas de thrombose coronarienne, mais une masse tumorale qui entourait complètement la branche circonflexe de l'artère coronaire gauche, rétrécissant fortement sa lumière.

En fait, il s'agit plus souvent d'un envahissement néoplasique massif du myocarde que d'une atteinte coronarienne proprement dite, cette dernière restant rare.

ROSENBAUM et JOHNSTON rapportent le cas d'un sujet qui, après une intervention pour un cancer de l'œsophage, présenta une crise douloureuse thoracique évoquant un infarctus du myocarde. A l'électrocardiogramme, ils notent des signes d'infarctus postérieur, onde Q de nécrose, sus-décalage de ST et inversion de T en DII, DIII et VF. Deux mois plus tard survient une nouvelle crise. Un autre électrocardiogramme montre les mêmes altérations, plus un sus-décalage de ST en précordiale, signes d'infarctus antérieur récent. Mais le sus-décalage de ST persista par la suite et fut attribué par les auteurs soit à un anévrysme pariétal du ventricule gauche, soit au maintien d'une atteinte aiguë du myocarde. A l'autopsie, on trouva un envahissement tumoral de la région apicale, des faces latérale et postérieure du ventricule gauche, du septum interventriculaire, avec de petits foyers de nécrose d'où la constitution d'une zone inactive électriquement comparable à un infarctus.

Une mort subite est parfois observée chez un sujet atteint d'une tumeur du myocarde, surtout en l'absence de

symptomatologie cardiaque antérieure (PFEIFFER, DE LOACH et HAYNES). Elle peut se voir au cours d'une insuffisance cardiaque (YATER). Elle peut être due à un syndrome d'Adams-Stokes, à une thrombose coronarienne, à une métastase auriculaire (2 cas sur 4 rapportés par LISA, HIRSCHHORN et HART), enfin à une rupture du cœur (MAC NAMARA, DUCEY et BAKER). Celle-ci n'entraîne pas toujours une mort subite. GRAYSON rapporte le cas d'un hémangio-endothéliosarcome de l'iléon avec métastase dans l'oreillette droite, rupture du cœur et hémopéricarde 10 jours avant la mort.

— Comme pour le péricarde, des *formes frustes* de tumeurs secondaires du myocarde sont très souvent présentes et se réduisent à des signes isolés, qu'il s'agisse :

— de signes cliniques tels que dyspnée, galop, souffle systolique de pointe, tachycardie sinusale ;

— de signes radiologiques tels qu'un agrandissement progressif de la silhouette cardiaque ou une irrégularité du contour cardiaque due à la présence d'un nodule tumoral, comme cela a été noté par HURST et COOPER, DE LOACH et HAYNES, LISA ;

— de signes électriques surtout, tels qu'une arythmie, un bloc de branche, ou un allongement de PR, relevés par les examens électrocardiographiques répétés chez des cancéreux connus.

On peut voir de grandes ondes P de morphologie anormale résultant d'un envahissement auriculaire (HURST et COOPER).

Souvent on note comme seul signe électrique des modifications du segment ST ou une inversion de l'onde T (SIEGEL et YOUNG ; LEFKOVITS ; HURST et COOPER ; LEGRAND et GERNEZ-RIEUX). En l'absence d'atteinte péricardique, elles ont toutes les chances de correspondre à un envahissement néoplasique du myocarde selon LEGRAND et GERNEZ-RIEUX.

SIGNES ENDOCARDIQUES ET SIGNES DUS A L'ATTEINTE DES GROS VAISSEAUX DE LA BASE

- *Les signes dus à une atteinte de l'endocarde pariétal et valvulaire ne se présentent que très rarement.*

Le tableau sera différent suivant la valvule atteinte. On peut rencontrer une symptomatologie d'obstruction valvulaire tricuspidiennne, semblable à celle que l'on trouve dans les péricardites avec compression cardiaque. Selon YATER, une sténose tricuspidiennne doit faire penser à une tumeur endocardique, surtout en l'absence d'atteinte des autres valvules cardiaques.

Dans d'autres cas, c'est un syndrome de sténose mitrale ou un syndrome de sténose pulmonaire qu'on rencontrera, avec une cyanose nette (PIOTTI). Une atteinte valvulaire tumorale doit être évoquée par les variations des signes d'auscultation selon la position (PFEIFFER).

L'angiocardigraphie devrait théoriquement faciliter le diagnostic. En fait, elle n'a jamais permis à LEGRAND et GERNEZ-RIEUX de déceler des métastases endocardiques.

De ces dernières, des embols peuvent se détacher et provoquer une mort subite ou un tableau d'embolie pulmonaire. Ils peuvent également migrer dans les artères des membres, provoquer des infarctus spléniques, rénaux (COLLER, INKLEY et MORAGUES), de diagnostic pratiquement impossible.

Tout à fait à part se situe le problème posé par les sténoses valvulaires pulmonaires rencontrées dans les carcinoïdes du grêle, avec un tableau de défaillance cardiaque droite, qui sont probablement liées à la libération de sérotonine et ne comportent pas de lésions malignes de l'endocarde.

Des métastases endocardiques pariétales et valvulaires peuvent simuler *une endocardite infectieuse maligne* (RIST et ROLLAND, CARNOT et LAMBLING), posant un problème qu'on peut rapprocher de celui des carcinoïdes du grêle. Il s'agit d'une endocardite réalisant l'aspect d'une endocardite bactérienne subaiguë avec des embolies, mais les hémocultures sont négatives (PFEIFFER). A l'autopsie, il s'agit d'une endocardite végétante ou verruqueuse. Les végétations ne sont pas constituées par du tissu néoplasique. La pathogénie de ces lésions est discutée. Peut-être sont-elles causées

par des substances toxiques libérées par la tumeur primitive. De toute façon, ces cas restent exceptionnels.

— *Les thrombus néoplasiques des cavités cardiaques droites*, libres ou greffés sur l'endocarde, issus de cancers du rein, sont à part. Ces thrombus peuvent aussi provenir de tumeurs thyroïdiennes, comme le signalent JACOBI et SELTZER ou VALDONI.

Ils se propagent dans la veine cave supérieure ou inférieure, selon la localisation d'origine, puis dans les cavités droites et l'artère pulmonaire, déterminant un tableau de défaillance ventriculaire droite. LE GAL et ROUILLARD rapportent un cas de thrombose cancéreuse de l'oreillette droite, provenant d'un cancer du rein droit, ayant entraîné une mort subite par embolie pulmonaire. A l'autopsie, on découvrit des embols dans la veine rénale droite, l'oreillette droite et le tronc pulmonaire principal.

— Les tableaux dus à *l'atteinte de gros vaisseaux de la base* ont été rarement étudiés. C'est que souvent cette atteinte est d'origine extrinsèque (compression ganglionnaire, par exemple).

L'obstruction de la veine cave supérieure par des formations tumorales souvent emboliques, produit un syndrome typique de compression médiastinale avec œdème et cyanose de la face et du cou, turgescence des veines de la partie supérieure du corps. C'est le tableau le plus fréquemment rencontré dans la littérature.

KRUMI et WIDIMSKY rapportent deux cas de tumeurs s'infiltrant dans l'artère pulmonaire et le ventricule droit, déterminant un tableau de cœur pulmonaire décompensé.

LEGRAND et GERNEZ-RIEUX rapportent le cas d'une sténose de l'aorte par une virole néoplasique entraînant un souffle systolique de base. Ces mêmes auteurs, ainsi que MAHAÏM, indiquent qu'un œdème aigu pulmonaire traduisant un envahissement néoplasique des veines pulmonaires et de l'oreillette gauche est possible au cours de l'évolution d'un cancer du poumon.

Enfin, LEGRAND et GERNEZ-RIEUX soulignent l'intérêt de l'angiocardigraphie dans le diagnostic des sténoses et des thromboses de la veine cave supérieure. Elle aurait moins de valeur pour découvrir une atteinte des artères pulmonaires. Quant à la pneumostratigraphie médiastinale, elle permettrait de déceler l'adhérence d'un néoplasme pulmonaire ou médiastinal aux gros vaisseaux et compléterait l'angiocardigraphie. Mais nous avons déjà vu précédemment toutes les difficultés que ces examens soulèvent.

LES PROBLÈMES DU DIAGNOSTIC

Nous allons maintenant étudier les raisons pour lesquelles il n'y a qu'un petit nombre de tumeurs secondaires du cœur et du péricarde diagnostiquées cliniquement.

a) Il y a un net contraste entre le grand nombre de tumeurs secondaires qui demeurent latentes et le petit nombre de tumeurs ayant une traduction clinique, comme le montre le tableau suivant.

Auteurs	Tumeurs secondaires du cœur	Tumeurs présentant des signes cliniques		Tumeur ayant un tracé E.C.G.	Tumeurs présentant des signes électriques	
		nombre	%		nombre	%
DE LOACH et HAYNES	137	23	17	38	22	57
BURNETT et SHIMKIN	53	27	51	32	23	71
GOUDIE	126	20	16	15	15	100
GLASSMAN	217	29	13	65	45	69
BISEL	59	21	36	59	34	57
PERCY FALCON	45	16	35			
KRUML et WIDIMSKY	37	19	51			
Centre Léon-Bérard (1 ^{er} M. DARGENT) ...	15	1	7	1	1	100

Des signes cliniques anormaux sont présents de 1 fois sur 8 à 1 fois sur 2. Nous verrons d'ailleurs plus loin qu'un certain nombre d'entre eux peut être dû à d'autres étiologies. Ceci est également valable pour les signes électriques, qui se présentent plus fréquemment que les signes cliniques. Cependant, il faut noter que, dans un grand nombre de tumeurs secondaires du cœur, on ne fait pas d'électrocardiogramme, ainsi que le montre encore ce tableau.

b) Il faut ajouter qu'il n'y a pas de parallélisme entre l'étendue des lésions anatomiques et l'intensité des manifestations cliniques. HAMILTON rapporte un cas dans lequel le myocarde était presque complètement remplacé par du tissu néoplasique, ceci n'entraînant qu'un faible retentissement circulatoire.

YATER rapporte le cas d'un lymphosarcome du thymus qui s'était propagé dans la veine cave, formait autour de l'oreillette gauche une enveloppe épaisse de un à deux centimètres, envahissait la presque totalité du ventricule droit, tout ceci sans manifestation clinique notable.

LISA, HIRSCHHORN et HART ; RAVID et SACHS ; LEFKOVITS ; KRUMML et WIDIMSKY présentent des cas semblables.

Il en est de même pour les tracés électrocardiographiques qui peuvent être normaux malgré un envahissement cardiaque considérable (GASSMAN, MEADOWS et BAKER).

Comment expliquer cette latence ?

— Il y a d'abord des raisons qui tiennent à la *structure du cœur*. Ainsi, pour DIMMETTE, pour FISHER, l'absence de symptômes est liée à la rareté des atteintes valvulaires et aussi au fait que le cœur est doué d'une remarquable capacité d'adaptation.

AUERBACH, EPSTEIN et GOLD sont du même avis : pour eux, le muscle cardiaque s'adapte très bien à l'obstacle mécanique réalisé par les processus néoplasiques, ceux-ci n'envahissant le cœur que d'une façon très progressive, à condition toutefois que le myocarde reste à l'abri de toute influence toxique ou inflammatoire, comme cela est réalisé le plus souvent.

Pour GOUDIE, le tissu tumoral comprime et déplace les tissus cardiaques sans les détruire, de telle manière qu'il en résulte peu d'interférences avec les fonctions du cœur.

Enfin, pour BURNETT et SHIMKIN, les métastases cardiaques ne touchent que très rarement le tissu nodal, de telle sorte que les fonctions cardiaques de conduction ne sont pas perturbées de manière sensible.

— Ces mêmes auteurs apportent également une *explication biochimique* de la latence des tumeurs du cœur. Ils constatent qu'en général un tissu tumoral consomme peu d'oxygène par rapport aux tissus normaux. Le métabolisme de la fibre myocardique est très aérobie au contraire : il consomme peu de glucose, mais beaucoup d'acide lactique. On note une différence artério-veineuse coronaire marquée pour le taux d'acide lactique et une petite différence pour le taux de glucose. Au contraire, les tumeurs ont une glycolyse anaérobie très active : on a observé que le sang veineux provenant d'un tissu tumoral contient moins de glucose et plus d'acide lactique que le sang veineux prove-

nant d'un même tissu non tumoral. Nous avons par conséquent deux tissus qui coexistent en réalisant une sorte d'équilibre biochimique : un tissu parasitaire qui consomme peu d'oxygène et beaucoup de glucose, et le tissu cardiaque-hôte qui a un métabolisme aérobie consommant de grandes quantités d'acide lactique. Cette explication semble valable mais n'est encore qu'une hypothèse.

c) Enfin, même quand on se trouve en présence de signes cliniques, on se heurte à d'autres difficultés. En effet, il n'y a aucun signe pathognomonique des tumeurs secondaires du cœur, comme l'ont souligné FISHBERG, SCHNITKER et BAILEY, HERBUT et MAISEL, LEFKOVITS, BURNETT et SHIMKIN, BISEL, NOGRETTE. Les symptômes seront souvent mis sur le compte de l'athérosclérose. D'autre part, ils sont intriqués avec ceux de la tumeur primitive elle-même ou ceux des tumeurs secondaires siégeant dans d'autres organes (GOUDIE, LEVY, LEFKOVITS). Nous avons vu, en effet, que les métastases cardiaques ne sont pratiquement jamais isolées. Ainsi, une dyspnée, un œdème, une cyanose, une turgescence jugulaire seront souvent attribués à des métastases pulmonaires ou pleurales ou à une compression médiastinale, d'après NOGRETTE.

NOGRETTE cite d'autres exemples : des œdèmes peuvent être dus à une carence, à une compression veineuse ou à une phlébite ; un souffle systolique à une anémie ; certaines modifications de l'électrocardiogramme à une hypokaliémie ou à d'autres troubles électrolytiques. C'est qu'en effet les signes électriques n'ont de même aucun caractère de spécificité (SIEGEL et YOUNG, SCOTT et GARVIN, ROSENBAUM et JOHNSTON, LEFKOVITS, LEGRAND et GERNEZ-RIEUX) et peuvent être également souvent rattachés à une possible athérosclérose. Cependant, dans un grand nombre de cas, comme nous venons de le voir dans l'étude des signes cliniques, une corrélation est observée entre les découvertes anatomo-cliniques et électrocardiographiques (KRÜML et WIDIMSKY).

Nous allons maintenant, avec l'aide d'un tableau indiquer les pourcentages de tumeurs secondaires cardiopéricardiques diagnostiquées cliniquement, avec confirmation nécropsique, trouvés par les différents auteurs. On peut estimer avec KRÜML et WIDIMSKY qu'il y a 1 cas diagnostiqué sur 20 ou 30 en moyenne. Cette proportion est évidemment très faible.

Sur 15 observations de tumeurs secondaires recueillies au Centre LÉON BÉRARD, aucune ne fut diagnostiquée cliniquement.

<i>Auteurs</i>	<i>Nombre de tumeurs secondaires du cœur</i>	<i>Nombre de cas diagnosti- qués</i>	<i>%</i>
BURKE (1934)	14	0	0
LYMBURNER (1934)	52	0	0
SCOTT et GARVIN (1939)	118	1	0,8
RITCHIE (1941)	16	0	0
HERBUT et MAISEL (1942) ...	35	0	0
PIOTTI (1949)	30	2	7
DIMMETTE (1950)	38	4	10
DE LOACH et HAYNES (1953) ..	137	3	2
BURNETT et SHIMKIN (1954) ..	53	2	4
COHEN, PEERY et EVANS (1955)	65	3	4
GOUDIE (1955)	126	0	0
GASSMAN, MEADOWS et BAKER (1955)	217	7	3
LE GAL et ROUILLARD (1956)	12	0	0
BISEL (1956)	106	5	4
PERCY FALCON (1958)	45	4	8
KRUMML et WIDIMSKY (1959) ..	54	5	9
Centre Léon-Bérard (P ^r M. DARGENT)	15	0	0

En 1931, 5 cas avaient été diagnostiqués avant la mort dans la littérature, d'après YATER.

En 1942, DOANE et PRESSMAN constatent que 17 cas seulement avaient été diagnostiqués.

En 1947, soit cinq ans après, BRICK et GREENFIELD n'ont découvert dans la littérature que 2 nouveaux cas.

Depuis, en 1950, DIMMETTE relève dans la littérature 3 nouveaux cas. Il y ajoute 4 cas personnels pris sur une série de 38 tumeurs secondaires du cœur, ce qui donne le pourcentage relativement élevé de 10 tumeurs diagnostiquées cliniquement sur 100. On voit donc qu'en 1950, 26 cas seulement au total avaient été diagnostiqués. Cependant, on diagnostique actuellement un plus grand nombre de tumeurs secondaires du cœur, d'une part parce que l'on pense plus souvent à leur existence probable, et, d'autre part,

grâce à l'introduction de procédés de diagnostic (MEAD J.), que nous avons déjà étudiés (radiographie et radioscopie thoraciques, angiocardigraphie, pneumostratigraphie médiastinale, électrocardiographie, étude cytologique des épanchements péricardiques).

Pour conclure cette étude, nous dirons que deux conditions sont absolument nécessaires pour déceler cliniquement un envahissement tumoral cardio-péricardique :

— La notion d'une tumeur primitive : cette condition est pratiquement toujours réalisée, les tumeurs du cœur se présentant au cours de l'évolution de cancers déjà avancés, comme nous l'avons déjà vu.

— La connaissance de l'état cardiaque antérieur : en effet, comme le fait remarquer NOGRETTE, l'âge auquel surviennent en général les néoplasmes est celui auquel se présentent les complications cardiovasculaires de l'athérosclérose. Celles-ci peuvent coexister avec une tumeur secondaire du cœur et on attribuera à tort aux premières les manifestations cliniques de cette dernière. Il est donc absolument nécessaire de connaître avec précision l'état cardiovasculaire du malade, antérieur à la survenue de la tumeur primitive. Cette condition est rarement réalisée en pratique.

En définitive, il serait nécessaire de pratiquer à plusieurs reprises et systématiquement, chez tous les sujets présentant un processus malin connu, un bilan cardio-vasculaire clinique, radiologique et électrocardiographique complet, à condition que l'on sache de manière certaine que leur état cardiaque antérieur était normal.

Traitement

Les tumeurs secondaires du cœur et du péricarde ont un pronostic fatal et ne sont justiciables que de traitements symptomatiques purement palliatifs.

Digitaline, diurétiques et régime peu salé sont peu efficaces pour traiter les insuffisances cardiaques d'origine tumorale. En cas de fibrillation auriculaire rapide on peut tenter de ralentir le pouls sous couvert d'un traitement anticoagulant, pour éviter les embolies toujours possibles (MEAD J.).

Une ponction évacuatrice du péricarde peut parfois être utile pour traiter un syndrome de tamponade cardiaque.

De très rares auteurs ont essayé de mettre en œuvre des traitements à visée étiopathogénique. Ainsi, certains ont proposé l'instillation dans le sac péricardique d'or ou de chrome radioactif, ou encore de moutarde à l'azote (WEISSBERGER et LEVINE ont ainsi obtenu une rémission de 14 mois dans une métastase pleuropéricardique de cancer du sein).

Un traitement radiothérapique peut amener des améliorations transitoires quand il s'agit de tumeurs radiosensibles (RIRVO, BRICK et GREENFIELD, HSIUNG et SZUTU). SHELBURNE et ARONSON rapportent le cas d'un malade porteur d'un myéloblastome de l'os frontal, chez qui une irradiation de la région cardiaque amena la disparition clinique et électrocardiographique d'un épanchement péricardique et d'un bloc cardiaque complet.

Quant aux traitements chirurgicaux, ils n'en sont encore qu'à leurs balbutiements (NOGRETTE, KRUMML et WIDIMSKY).

Observations

Pour illustrer cette étude, nous allons maintenant rapporter 15 observations de tumeurs secondaires du cœur et des gros vaisseaux de la base recueillies au Centre Léon-Bérard de Lyon, dans le service du Professeur M. DARGENT. Ces tumeurs furent découvertes sur une série de 193 autopsies.

Le tableau ci-dessous indique le siège anatomique et le type anatomo-pathologique des 15 tumeurs primitives, type qui est aussi celui des tumeurs secondaires qui en résultent.

SAL... Joseph	Poumon gauche	Histiocytosarcome
MON... Jean	Poumon gauche	Epithélioma bronchique
CA... Pierre	Poumon gauche	Carcinome malpighien
REB... Marius	Médiastin	Epithélioma bronchique à petites cellules
CAR... Antonio	Médiastin	Lymphosarcome
DA... Jean	Œsophage	Carcinome malpighien différencié
NO... Yves	Œsophage	Carcinome malpighien différencié
TU... Albert	Œsophage	Carcinome malpighien indifférencié
THE... Florence	Sein gauche	Epithélioma glandulaire
DAN... Marie	Sein gauche	Epithélioma glandulaire
THEL... Adolphe	Corps thyroïde	Epithélioma atypique
MOND... Jean	Corps thyroïde	Epithélioma atypique
COQ... Laurent	Lèvre inférieure	Carcinome malpighien différencié
GIR... Armand	Amygdale gauche	Réticulo-sarcome
ESPI... Emilie	Vagin	Histiocytosarcome

On peut noter que les tumeurs citées ci-dessus (poumon, médiastin, sein, œsophage, corps thyroïde) sont signalées dans la littérature comme envahissant fréquemment le cœur.

Enfin, sur ces 15 tumeurs, il y a 11 épithéliomas, 4 sarcomes et aucun mélanome.

Le tableau suivant montre le type anatomo-pathologique des 193 tumeurs dont l'autopsie fut pratiquée, amenant ainsi la découverte de 15 tumeurs secondaires du cœur.

<i>Type anatomo-pathologique</i>	<i>Nombre de tumeurs primitives</i>	<i>Nombre de tumeurs secondaires du cœur</i>
Epithélioma glandulaire	41	2
Carcinome malpighien	59	5
Epithélioma baso-cellulaire	3	0
Epithélioma atypique	15	2
Epithélioma bronchique à petites cellules	4	1
Epithélioma bronchique	1	1
Lymphogranulomatose	1	0
Lympho-sarcome	2	1
Réticulo-sarcome	3	1
Histiocytosarcome	3	2
Ostéosarcome	1	0
Rhabdomyosarcome	1	0
Mélanome et Mélanoblastome	3	0
Tumeur de Grawitz	2	0
Dysembryome para-rénal	1	0
Tumeur germinative (Ovaire)	3	0
Tumeur végétante (Ovaire)	1	0
Gliome et Glioblastome	2	0
Indéterminé	49	0

OBSERVATION N° 1. — M. SAL... Joseph, 64 ans.

Tumeur du poumon gauche.

Ce malade est porteur d'un épithélioma de la bronche lobaire inférieure gauche avec pleurésie hémorragique, et est admis pour radiothérapie au Centre Léon-Bérard, en février 1959.

Il présente un syndrome de compression de la veine cave supérieure sans cyanose.

L'examen cardio-vasculaire est négatif. Dextrocardie importante.

La dyspnée s'aggrave rapidement, malgré les ponctions pleurales répétées et la radiothérapie, et, fin août, le malade meurt.

AUTOPSIE (D^r P. TUAILLON).

Il existe de nombreux nodules de perméation dans la région thoracique, ainsi que dans l'épaisseur du muscle grand pectoral.

Les arcs antérieurs costaux du côté gauche sont envahis.

Une quantité abondante de liquide pleural (4 litres) s'écoule à l'ouverture du thorax.

La plèvre adhère fortement au poumon et l'on doit utiliser le bistouri pour les séparer.

CŒUR et GROS VAISSEAUX : Il n'y a pas d'épanchement péricardique. Une douzaine de plaques blanchâtres arrondies de 1,5 cm à 2 cm de diamètre sont visibles sur le péricarde pariétal. Le péricarde adhère fortement, lui aussi, au poumon gauche. L'examen du cœur et des cavités droites et gauches est négatif.

Sur la face postérieure de l'aorte ascendante se trouvent trois végétations de la dimension d'un pois ; la crosse et le début de l'aorte descendante sont engainés dans une masse néoplasique blanchâtre. Il en est de même pour la veine cave supérieure.

Le POUMON GAUCHE est réduit à une masse dure blanchâtre ; on ne retrouve aucune trace de parenchyme normal.

Le POUMON DROIT contient de très nombreux nodules néoplasiques purement corticaux, car le parenchyme apparaît indemne à la coupe. Les bronches sont libres de tout obstacle.

Tout le MÉDIASTIN supérieur est élargi par des adénopathies volumineuses et métastatiques qui se prolongent autour de la trachée.

Le CORPS THYROÏDE n'est pas augmenté. On note dans les deux lobes des petites masses arrondies indurées.

L'HÉMIDIAPHRAGME gauche est envahi diffusément.

La RATE est légèrement augmentée de volume. Elle pèse 250 g. Sur la capsule se voient trois petits nodules néoplasiques, alors que le parenchyme est intact.

La SURRENALE gauche est envahie.

Le reste de l'autopsie est négatif, le foie, en particulier, ne présente aucune métastase.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 856 c (D^r P. TUAILLON).

AORTE : L'adventice et le tissu périadventiciel sont diffusément envahis par des éléments cellulaires polymorphes : cellules au noyau bourgeonnant ou arrondi, souvent plurinucléées, dont le cytoplasme oxyphile est finement granuleux, plus rarement vacuolaire. Les mitoses sont rares, toujours atypiques. Le stroma fait complètement défaut et les cellules se dispersent sans ordre, souvent isolément. On retrouve dans les autres organes cette infiltration néoplasique diffuse ; de tels aspects évoquent un *sarcome histiocyttaire* beaucoup plus qu'un *épithélioma anaplasique*.

OBSERVATION N° 2. — M. MON... Jean, 49 ans.

Tumeur du poumon gauche.

Le malade entre au Centre Léon-Bérard en janvier 1959 pour une tumeur de l'arc antérieur de la 6^e côte gauche découverte radiologiquement en 1957 et dont l'histologie n'a pu préciser l'origine. En mai 1959, la tumeur costale a nettement augmenté de volume et forme un placard s'étendant du mamelon au rebord costal gauche. L'état général est médiocre, l'expectoration purulente.

Le 28 mai, une thoracotomie exploratrice est pratiquée par le Professeur M. DARGENT : « La tumeur sphacélique et bourgeonnante infiltre le grand pectoral, le grand oblique, détruit le plan osseux ; elle fait corps avec le diaphragme, le péricarde et occupe entièrement la base du poumon gauche. On doit abandonner l'intervention en raison de l'infiltration diffuse du péricarde et des plans profonds. »

Une cachexie progressive s'installe et le décès survient le 5 juillet 1959.

AUTOPSIE (D^r P. TUAILLON).

L'ouverture du thorax est rendue très laborieuse en raison d'une adhérence très importante du sternum. Il n'y a pas d'épanchement pleural.

Après l'ouverture du thorax, on découvre une énorme masse tumorale qui englobe le poumon gauche, le péricarde et qui adhère à l'hémidiaphragme gauche complètement infiltré.

CŒUR et GROS VAISSEAUX : Il existe une péricardite fibrineuse. L'adhérence, peu importante dans la partie supérieure du cœur, s'avère indissociable dans la partie inférieure où il est impossible de séparer le cœur de la masse tumorale thoracique. A la coupe, le myocarde est diffusément infiltré par un tissu blanchâtre lardacé, d'aspect irrégulier et grumeleux. Cet envahissement intéresse surtout la pointe et remonte le long de la paroi postérieure.

POUMON GAUCHE : Le lobe inférieur est blanc, lardacé, grumeleux, alors que le lobe supérieur apparaît congestif, non envahi par la tumeur.

POUMON DROIT : Ne présente qu'une stase discrète. Il n'est pas envahi.

Le MÉDIASTIN inférieur est entièrement occupé par des adénopathies volumineuses et néoplasiques.

Au niveau de l'ABDOMEN, on voit des nodules métastatiques au niveau de la petite courbure, sur le côlon transverse et le grand épiploon.

Le FOIE ne contient qu'une seule métastase arrondie.

Le reste de l'autopsie est négatif.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 876 c (D^r P. TUAILLON).

Le myocarde est envahi massivement par l'épithélioma sous forme de nodules de tailles diverses.

OBSERVATION N° 3. — M. CA... Pierre, 46 ans.

Tumeur du poumon gauche.

Le malade est adressé au Centre Léon-Bérard pour une énorme adénopathie sus-claviculaire apparue en février 1959.

A l'entrée, à l'examen, adénopathie de la dimension d'un pamplemousse, en voie d'ulcération au niveau de la gouttière carotidienne gauche. Syndrome de Claude Bernard-Horner.

Les radiographies et tomographies pulmonaires montrent une masse sus-hilaire ; sténose de la bronche souche gauche refoulée vers la droite avec la trachée.

Traitement : Caryolysine.

Etat général très mauvais.

Exitus le 27 mars 1959.

AUTOPSIE (P^r Agrégé J. FEROLDI).

Enorme tuméfaction dure et non ulcérée, de la grosseur d'un pamplemousse, à la région cervicale gauche.

A l'ouverture du corps, on ne note rien de particulier, pas d'ascite ni d'hydrothorax.

Le MÉDIASTIN est entièrement pris dans un bloc tumoral blanc, très dur et lardacé. Ce bloc tumoral englobe les gros vaisseaux, la trachée et les bronches souches. Il communique en haut avec la tuméfaction cervicale.

POUMON GAUCHE : Adénopathies du volume d'un œuf de poule, comprimant les bronches lobaires inférieures et supérieures. Légère ectasie bronchique. Il n'est pas trouvé de tumeur à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, ni de tumeur développée au niveau des bronches. A noter de nombreux foyers purulents disséminés dans tout le parenchyme pulmonaire.

A DROITE, les bronches sont libres et le parenchyme pulmonaire est sensiblement normal.

Il n'est pas possible de dissocier le CŒUR et les GROS VAISSEAUX de la masse tumorale médiastinale. Le péricarde et le myocarde semblent envahis.

Il ne semble pas exister d'infarctus ni d'athérome.

Le FOIE est diffusément augmenté de volume (2,5 kg). La coupe montre un parenchyme sensiblement normal.

La RATE est aussi augmentée de volume (350 g) et paraît normale.

Les deux REINS sont normaux, légèrement volumineux (250 g).

Le PANCRÉAS est dur.

Le CORPS THYROÏDE adhère à la masse tumorale. Il en est fait un prélèvement. Il n'est pas augmenté de volume. Sa surface est lisse. Sa coupe ne montre pas de nodules métastatiques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 300 c (P^r Agrégé J. FEROLDI).

TUMEUR MÉDIASTINALE : La tumeur est constituée par des cordons volumineux de cellules épithéliales. Ces cordons sont orientés

en tous sens et entourés d'un stroma conjonctif dense, sans la moindre réaction inflammatoire. Il n'existe pas de pont réunissant entre elles les cellules.

Çà et là, on note quelques rares cavités pseudo-glandulaires. Pas de kératinisation. Nombreuses monstruosités cellulaires et mitoses anormales. Il existe quelques îlots de nécrose.

Un fragment tumoral identique se trouve accolé à la paroi œsophagienne haute.

Le PÉRICARDE est diffusément envahi par le même épithélioma.

Le MYOCARDE est indemne.

Le FOIE : cardiaque. Les travées hépatiques sont distendues par de l'œdème, ainsi que les vaisseaux centro-lobulaires. Stéatose discrète et diffuse. Pas de métastase.

RATE : Congestion diffuse des sinus avec vastes flaqes hémorragiques. Pas d'épithélioma.

La SURRÉNALE GAUCHE est envahie par le même épithélioma.

A noter, dans cette métastase, de nombreuses et peu volumineuses formations cornées.

En résumé : *épithélioma pavimenteux des muqueuses*, vraisemblablement d'origine bronchique, avec envahissement médiastinal. Métastases dans le péricarde et les surrénales.

OBSERVATION N° 4. — M. REB... Marius, 60 ans.

Tumeur médiastinale.

Ce malade est adressé au Centre Léon-Bérard en mars 1959 pour une tumeur du médiastin, avec syndrome de compression de la veine cave supérieure.

L'examen clinique cardio-vasculaire est négatif. Une ponction-biopsie ganglionnaire axillaire droite fut pratiquée et répondit réticulo-sarcome.

La tumeur apparaît radiologiquement sous forme d'une masse volumineuse à contours polycycliques occupant le médiastin supérieur et débordant tant à droite qu'à gauche.

La lésion est très radiosensible et le syndrome s'est amélioré. Cependant, le malade accuse de violentes douleurs sacrées avec incontinence urinaire.

Il décède le 21 avril 1959.

AUTOPSIE (D^r P. TUAILLON).

A l'ouverture du thorax, on note un envahissement costal et une adhérence de la tumeur médiastinale au sternum.

CŒUR et GROS VAISSEAUX : Le péricarde est infiltré de nombreux nodules. Il existe un épanchement hémorragique de 400 cc. Sur la face antérieure du myocarde, on trouve des taches blanchâtres de 1 à 5 cm de diamètre, mais aucune métastase n'est visible après les coupes étagées du cœur. Toute la base du cœur est noyée dans une masse blanchâtre, ferme, lardacée, qui entoure les gros vaisseaux du cou, adhère au POUMON DROIT. Celui-ci est emphysémateux. Il présente de nombreux nodules néoplasiques sous-pleuraux et intraparenchymateux.

POUMON GAUCHE : La dissection des bronches met en évidence, au niveau d'une bronche secondaire du lobe supérieur, une infiltration néoplasique qui se continue à l'intérieur du parenchyme pulmonaire. On retrouve de très nombreux micro-nodules disséminés dans le parenchyme.

ESTOMAC, INTESTIN GRÊLE, CÔLON : Examen négatif.

Le PANCRÉAS et la RATE sont normaux.

Le FOIE pèse 2 kg. Il présente de gros nodules blanchâtres de 5 cm de diamètre sur sa face antérieure.

La SURRÉNALE DROITE présente trois nodules néoplasiques.

La SURRÉNALE GAUCHE, les REINS DROIT et GAUCHE : normaux.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 384 c (D^r P. TUAILLON).

BRANCHE GAUCHE et POUMONS : La bronche examinée est celle qui, à l'autopsie, présentait une infiltration néoplasique.

La paroi bronchique est totalement détruite et remplacée par un tissu tumoral formé de cellules à noyau hyperchromatique et de forme le plus souvent allongée, parfois arrondie. Le protoplasme de ces cellules est peu important. Ces éléments sont le plus souvent disséminés sans ordre précis, parfois organisés en files.

Les cellules ne sont pas isolées par des fibrilles de collagène et les travées scléreuses sont très rares.

Au sein de cette masse tumorale, on retrouve des débris de la couche musculaire bronchique et quelques îlots de cartilage. Il s'agit d'un *épithélioma bronchique à petites cellules*.

Le parenchyme pulmonaire est envahi d'une façon diffuse par des nodules très riches en cellules néoplasiques, centrés souvent par une artère ou, plus rarement, par une bronche. Cette artère est alors envahie souvent jusqu'à la limitante élastique interne. Le néoplasme se propage par les adventices des vaisseaux. Les lymphatiques péri-artériels sont souvent parfaitement dessinés, gorgés de cellules néoplasiques. Il en est de même des lymphatiques sous-pleuraux.

Par endroits, les alvéoles pulmonaires sont remplis de cellules néoplasiques.

Il a été prélevé deux fragments de l'énorme masse médiastinale. Il s'agit de ganglions envahis par cet épithélioma à petites cellules.

A noter la fréquence et l'importance des nécroses.

OBSERVATION N° 5. — M. CAR... Antonio, 25 ans.

Lymphosarcome médiastinal.

Le début de l'affection remonte au mois de novembre 1960 et fut marqué par un épanchement pleural droit très abondant avec syndrome de compression de la veine cave supérieure et adénopathie axillaire. On associe la radiothérapie et la chimiothérapie (ENDOXAN et TRÉMINON).

L'épanchement pleural se reproduit très vite, malgré les ponctions répétées. On injecte 5,2 mc de radiophosphate de chrome.

La dyspnée s'aggrave rapidement et l'exitus survient le 5 février 1962.

AUTOPSIE (D^r M. BOURGEOIS).

Après ablation du plastron sterno-costal, on découvre, à la hauteur des 2^e et 3^e espaces intercostaux droits et gauches, une infiltration blanchâtre de la plèvre pariétale.

Il existe un volumineux épanchement droit de liquide hémorragique.

Le **POUMON DROIT** forme un bloc avec le péricarde qui a perdu sa souplesse et apparaît très épaissi. Les trois lobes sont semblables, de teinte blano-jaunâtre, de consistance ferme. Seuls les lobes inférieur et moyen présentent à la coupe, dans leur position hilare, des plages parenchymateuses.

Le **POUMON GAUCHE** est congestif. Seule la base du lobe inférieur montre une infiltration pleurale diffuse. On enlève en bloc cœur et médiastin.

Le **PÉRICARDE** est très épaissi (6 à 8 mm environ), envahi et présente le même aspect blanchâtre à la coupe. L'épanchement péricardique est peu abondant.

Les **VENTRICULES** droit et gauche, ainsi que l'aorte et l'artère pulmonaire, sont normaux.

On ouvre l'oreillette droite, la veine cave supérieure, ainsi que les troncs brachio-céphaliques droit et gauche : l'envahissement pleural et ganglionnaire vient comprimer les troncs brachio-céphaliques, particulièrement au niveau où ils confluent pour former la veine cave supérieure, leur calibre étant ainsi diminué presque de moitié.

La **TRACHÉE** et les **BRONCHES** souches sont normales, mais enserrées dans une gangue néoplasique sans compression ni envahissement macroscopique.

A l'ouverture de l'abdomen, il n'y a pas d'ascite.

L'**ESTOMAC** est dilaté.

Le **CÔLON** et les anses grêles sont normaux.

Les franges épiploïques sont épaissies, de consistance assez ferme, blanchâtres à la coupe.

L'infiltration néoplasique est très importante dans la région sus-mésocolique : le petit épiploon est lardacé, épaissi. Ce même aspect se retrouve dans la région pancréatico-duodénale qui forme un bloc d'aspect blanchâtre, sans que la muqueuse intestinale ou la glande pancréatique ne semblent envahies macroscopiquement.

La **RATE** (90 g) est macroscopiquement normale, ainsi que le **FOIE**.

Les **GANGLIONS LOMBO-AORTIQUES** sont volumineux, de la taille d'une prune, fermes, blanchâtres.

SURRÉNALE DROITE : volumineuse. La médullaire apparaît diffusément envahie et toute la glande est entourée d'une véritable gangue néoplasique.

REIN DROIT (270 g) : L'envahissement néoplasique se fait sous forme de nodules blanchâtres aux contours imprécis, bosselant la surface de l'organe.

A la coupe, médullaire et corticale sont également atteintes, sans aucune systématisation, ni limites précises. L'uretère est libre sur tout son trajet.

REIN GAUCHE (265 g) et **SURRÉNALE GAUCHE** : même aspect qu'à droite.

Les deux coupes diaphragmatiques sont infiltrées par la tumeur et leur épaisseur atteint plus d'1 centimètre, à droite surtout.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 129 F (D^r M. BOURGEOIS).

L'examen du péricarde, des poumons, du diaphragme, des surrénales et des reins montre l'envahissement diffus, massif, par des lymphocytes réguliers et des lymphoblastes. Les mitoses atypiques sont assez nombreuses.

OBSERVATION N° 6. — M. DA... Jean, 75 ans.

Tumeur de l'œsophage.

L'affection débute en juin 1958, par des douleurs épigastriques post-prandiales qui augmentèrent rapidement. La dysphagie apparaît quelques jours avant l'hospitalisation au Centre Léon-Bérard, le 15 octobre 1958.

L'examen radiologique en position couchée montre que la partie inférieure de l'œsophage est réduite à une lumière tortueuse irrégulière correspondant à un néoplasme à ce niveau ; il existe de plus une attraction de la grosse tubérosité dont on voit les plis se prolonger au-dessus du diaphragme.

Un essai de roentgenthérapie pendulaire doit être rapidement interrompu, car la sténose paraît s'accroître ; on pratique une gastrostomie en novembre 1958. L'état général s'améliore et permet une prostatectomie pour un volumineux adénome infecté (Professeur CIBERT).

L'intervention est assez mal supportée et le malade décède en mars 1959.

AUTOPSIE (P^r Agrégé J. FEROLDI).

On observe des adhérences multiples au niveau de la région gastro-œsophagienne : postérieures, inférieures et au niveau de la région hépatique. Nombreux nodules myocardiques et hépatiques.

Symphyse pleurale. Lobes pulmonaires spongieux : aspect noirâtre. Pas de ganglions.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 269 c (P^r Agrégé J. FEROLDI).

ŒSOPHAGE : *épithélioma pavimenteux des muqueuses kératinisant à globes cornés.*

Toute l'épaisseur de l'œsophage (de la muqueuse à l'adventice) est infiltrée par des cordons néoplasiques orientés en tous sens, qui dissocient les fibres musculaires. Très rarement ces cordons contiennent des globes cornés.

Nombreuses mitoses et monstruosités.

Stroma-réaction dense et très inflammatoire par endroits.

Un autre fragment d'œsophage est sensiblement normal.

ESTOMAC : fragment envahi par l'épithélioma.

MYOCARDE : sur le fragment, on trouve de nombreux nodules néoplasiques de type spino-cellulaire. Les cellules infiltrant et dissocient les fibres musculaires.

A noter, par ailleurs, de larges nappes de sclérose. Les parois d'une artère sont envahies par l'épithélioma.

OBSERVATION N° 7. — M. NO... Yves, 47 ans.

Tumeur de l'œsophage.

Dysphagie apparue en décembre 1961, pour laquelle le malade ne consulte qu'en avril 1962. Cobaltothérapie au Centre Curie.

Un nodule métastatique cutané à la base thoracique gauche apparaît en mai et est enlevé chirurgicalement en juillet 1962. En juin, masse de l'hypochondre droit qui paraît située dans l'épaisseur du muscle grand droit.

En septembre 1962, ostéolyse de la tête humérale droite. A ce moment, le malade est hospitalisé au Centre Léon-Bérard dans un état général médiocre.

Examen cardio-vasculaire négatif. Pas d'électrocardiogramme. Décès en octobre 1962 dans un tableau de cachexie.

AUTOPSIE (D^r M. BOURGEOIS).

CŒUR : A l'ouverture du péricarde, on note un épanchement séro-hématique de 70 cc. A l'inspection, le cœur paraît normal. A l'ouverture du ventricule droit, on découvre un nodule de 2 cm sur le pilier antérieur et une plaque blanchâtre très allongée de 8 cm de haut, remontant jusqu'à la valvule sigmoïde gauche de l'artère pulmonaire. L'oreillette droite, les cavités gauches sont normales.

POUMON GAUCHE : scissurite interlobaire, symphyse pleurale latérale. Broncho-pneumonie en foyers disséminés du lobe inférieur gauche.

POUMON DROIT : une seule métastase nodulaire.

ŒSOPHAGE : A la partie moyenne existe une ulcération cratériforme étendue sur 4 cm de haut et qui communique avec la bronche souche gauche, est très infiltrante. Les lésions s'étendent au tissu cellulo-adipeux du médiastin postérieur, du petit épiploon, et à l'arrière-cavité des épiploons.

La région PANCRÉATICO-DUODÉNALE forme un bloc que l'on ne peut disséquer, la coulée néoplasique atteignant l'artère rénale gauche.

Pas de métastases hépatiques.

REIN GAUCHE : volumineuses métastases nodulaires intra-corticales.

REIN DROIT : métastases plus petites du pôle supérieur.

Sur l'abdomen, du côté droit, masse de 6 cm × 4 × 2, enchâssée dans le muscle grand droit.

En résumé : Tumeur de l'œsophage ulcérée dans la bronche souche gauche avec métastases osseuses, sous-cutanées, musculaires et myocardiques.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 1072 f (D^r M. BOURGEOIS).

Carcinome malpighien différencié kératinisant.

Le nodule métastatique intra-myocardique est séparé de l'endocarde par quelques fibrilles musculaires. La tumeur est de type malpighien bien différencié.

Le parenchyme pulmonaire présente des nodules broncho-pneumoniques, avec métastases lymphatiques péribronchiques.

Il faut noter l'extrême fréquence des embols lymphatiques dans les adventices vasculaires, le tissu adipeux, ainsi que le conjonctif interlobulaire du pancréas.

L'autolyse du parenchyme pancréatique est très marquée.

OBSERVATION N° 8. — M. TU... Albert, 49 ans.

Tumeur de l'œsophage.

Dysphagie en juin 1961 s'aggravant rapidement jusqu'à l'admission au Centre Léon-Bérard, le 1^{er} septembre 1961. Le malade ne tolère que les liquides ; syndrome douloureux rétrosternal irradié dans le dos. Hématémèse.

Examen cardio-vasculaire négatif. Tension artérielle : 14.

Radiologiquement, la tumeur est bourgeonnante et s'étend de la crosse aortique au défilé diaphragmatique.

Gastrostomie en octobre 1961.

Décès en janvier 1962 dans un tableau de cachexie et d'hémorragie.

AUTOPSIE (D^r M. BOURGEOIS).

CŒUR : épanchement péricardique abondant (200 cc) de liquide trouble hématique. La séreuse, épaissie, a un aspect vilieux en langue de chat. Hypertrophie ventriculaire gauche. On ne note aucun nodule métastatique.

POUMON DROIT : scissurite et symphyse. Dissémination nodulaire (5 mm à 1,5 cm) métastatique du lobe supérieur.

POUMON GAUCHE : symphyse limitée à la face sternale. Métastases de même aspect intéressant les deux lobes ; adénopathies hilaires.

L'ŒSOPHAGE moyen et inférieur est envahi par une tumeur blanchâtre, ulcérée, infiltrant toute la paroi, ainsi que le tissu cellulo-adipeux péri-œsophagien, engainant l'aorte thoracique jusqu'à la portion verticale de la crosse.

L'infiltration néoplasique engaine les pédicules pulmonaires droit et gauche, les ganglions sont volumineux et métastatiques. La tumeur adhère au feuillet pariétal du péricarde.

ESTOMAC, GRÊLE, CÔLON : Rien à signaler.

FOIE : 2,830 kg ; très nombreuses métastases blanchâtres de tailles diverses (5 mm à 3 cm). Elles ne modifient pas la surface de l'organe qui reste lisse, et s'observent dans les deux lobes.

Le PANCRÉAS est macroscopiquement normal. Adénopathies pré et rétro-pancréatiques.

RATE : 320 g ; pas de métastases.

REIN DROIT : 180 g, rien à signaler.

REIN GAUCHE : 200 g ; nodule métastatique de 1 cm dans la corticale.

SURRÉNALES DROITE et GAUCHE : un nodule métastatique occupe la médullaire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 35 F (D^r M. BOURGEOIS).

Le PÉRICARDE : métastase péricardique à petites cellules. Péricardite séro-fibrineuse typique.

SURRÉNALES DROITE et GAUCHE : nodule métastatique presque complètement lysé au niveau de la corticale. Pas d'embols vasculaires.

POUMONS DROIT et GAUCHE : alvéolite œdémateuse. Le parenchyme est truffé de très nombreux éléments tumoraux, tantôt dispersés en massifs, tantôt trabéculaires et noyés dans un stroma conjonctif jeune. Fréquemment, lorsque les massifs tumoraux sont volumineux, ils sont nécrotiques en leur centre.

Les cellules différenciées, avec des cadres clairs, sont en très petit nombre.

ADÉNOPATHIE RÉTRO-PANCRÉATIQUE : complètement envahie par la tumeur, avec zones étendues de nécrose.

Fragment de l'ŒSOPHAGE : énorme fragment composé exclusivement d'éléments tumoraux, avec quelques lames fibrineuses. Il n'existe aucune différenciation épidermoïde des cellules tumorales.

FOIE : sclérose portale et lobulaire, sans stéatose. Volumineuses métastases du même type.

En conclusion : carcinome malpighien indifférencié.

OBSERVATION N° 9. — M^{me} THEV... Florence, 46 ans.

Tumeur du sein gauche.

Cette malade présentait, en septembre 1960, à son entrée au Centre Léon-Bérard, des métastases pulmonaires et osseuses, ainsi qu'une récidive sur une cicatrice de Halsted (février 1960), au niveau du sein droit.

L'examen cardio-vasculaire était négatif.

Une ovariectomie bilatérale (octobre 1960), complétée d'une surrénalectomie bilatérale (novembre 1960), furent pratiquées. Les deux surrénales étaient envahies.

L'amélioration fut rapide et la malade quitta le service en décembre 1960.

Cette amélioration persiste jusqu'en mai 1961. A cette date, la malade est admise d'urgence dans un état comateux et décède quelques heures après son admission d'une hémorragie cérébrale.

AUTOPSIE (D^r P. TUAILLON).

CŒUR et GROS VAISSEAUX : sur le feuillet pariétal du péricarde se voient de nombreuses granulations de très petite taille. Il n'existe pas d'épanchement péricardique. Les cavités droite et gauche sont normales. Les mêmes granulations néoplasiques sont visibles sur la plèvre pariétale.

Les DEUX POUMONS sont le siège de métastases lymphangitiques, mais le parenchyme ne paraît pas macroscopiquement envahi.

Le MÉDIASTIN est sensiblement normal.

ŒSOPHAGE, ESTOMAC, INTESTIN, GRÈLE, CÔLON : Rien à signaler.

FOIE : Il pèse 2,100 kg et est truffé de nodules métastatiques de toutes tailles.

La RATE est normale, ainsi que le PANCRÉAS.

Les deux HÉMISPHÈRES CÉRÉBRAUX sont le siège d'une hémorragie diffuse.

L'HYPOPHYSE est prélevée et présente une métastase.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 483 E (D^r TUAILLON).

Aucun prélèvement n'a été réalisé au niveau du péricarde.

Le poumon et le foie sont envahis par un *adéno-carcinome* typique.

OBSERVATION N° 10. — M^{me} DAN... Maric, 72 ans.

Tumeur du sein gauche.

Cette malade a subi, en avril 1956, une opération de Halsted pour une tumeur développée au niveau du quadrant supéro-interne du sein gauche. A l'examen histologique, il s'agissait d'un épithélioma glandulaire typique. Les ganglions n'étaient pas envahis.

A son admission au Centre Léon-Bérard, en juillet 1958, la malade présente de nombreux nodules de perméation cutanés au niveau du cuir chevelu, ainsi que des métastases pulmonaires en lâcher de ballon.

L'examen cardio-vasculaire est négatif. On entreprend un traitement radiothérapique à visée antalgique.

Une tumeur apparaît au niveau du sein droit et les nodules de perméation se multiplient ; au début de l'année 1959, des métastases osseuses sont visibles au niveau du crâne.

La malade meurt en juin dans un état comateux.

AUTOPSIE (D^r P. TUAILLON).

De nombreux nodules métastatiques sont visibles au niveau de tout l'épiderme.

CŒUR et GROS VAISSEAUX : sur le plan antérieur du feuillet pariétal du péricarde existe un nodule de 5 mm de diamètre. Il n'existe aucun épanchement péricardique. Le cœur est de volume normal.

On découvre une seconde métastase nodulaire sur la paroi antérieure du ventricule droit.

Le reste de l'examen est négatif.

A noter la présence d'une volumineuse masse néoplasique adhérent fortement à la paroi antérieure de l'aorte thoracique, à la hauteur de D 8.

Les deux POUMONS contiennent des nodules métastatiques de taille très variable : 1 cm à 5 cm.

Le CORPS THYROÏDE est augmenté de volume et, à la coupe, on observe plusieurs coulées blanchâtres.

A l'ouverture de l'ABDOMEN, on observe, au niveau de l'épiploon, du mésentère et du péritoine, de nombreux nodules. Il n'y a pas d'ascite.

A l'ouverture de l'ESTOMAC, on découvre 5 masses ulcéro-nécrotiques de 3 cm de diamètre. Le pylore apparaît très rétréci.

L'INTESTIN GRÊLE et le CÔLON sont parsemés de nodules (3 mm à 2 cm) qui sont enchâssés dans le péritoine, mais dont les plus volumineux restent séparés de la muqueuse qui n'est pas ulcérée.

Le FOIE est de volume normal ; il présente de rares métastases sous forme de nodules blanchâtres peu volumineux.

Le PANCRÉAS apparaît diffusément envahi.

Les SURRÉNALES DROITE et GAUCHE sont envahies massivement l'une et l'autre, et forment des masses volumineuses qui coiffent les REINS envahis l'un et l'autre.

L'UTÉRUS est volumineux, fibro-myomateux.

L'OVAIRE DROIT ne présente qu'un kyste séreux volumineux.

L'OVAIRE GAUCHE est de la grosseur d'une orange.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 558 c (D^r P. TUAILLON).

Seul le NODULE MYOCARDIQUE a été examiné. L'endocarde est intact.

Au niveau de l'AORTE, l'intima athéromateuse est intacte, seuls la couche la plus externe de la musculuse et l'adventice sont envahis par l'épithélioma.

Au niveau de l'ESTOMAC, la région profonde de la muqueuse et les tuniques musculaires sont envahies par la tumeur qui se présente sous forme de rognons pleins, parfois creusés de cavités glanduliformes.

Les embols néoplasiques sont très nombreux.

En conclusion : *adéno-carcinome mammaire* ayant donné des métastases multiples, cutanées, pulmonaires, cardiaques, thyroïdiennes, gastriques, osseuses, pancréatiques, hépatiques.

OBSERVATION N° 11. — M. THEI... Adolphe, 59 ans.

Tumeur du corps thyroïde.

Ce malade présentait à son arrivée au Centre Léon-Bérard, le 31 juillet 1959, une tumeur de la gouttière carotidienne droite inférieure, du volume d'une prune, mobile à la déglutition, refoulant la langue et la trachée du côté gauche, avec métastases pulmonaires en « lâcher de ballon ».

L'état général est très médiocre avec dyspnée et dysphagie intenses.

L'examen au radio-iode montre une hypofixation au niveau du lobe thyroïdien et de la tumeur carotidienne homolatérale et fait poser l'indication de thyroïdectomie.

Celle-là n'est pas possible, car la dyspnée s'aggrave rapidement et le malade décède le 26 août 1959.

AUTOPSIE (D^r P. TUAILLON).

Il n'existe pas d'épanchement pleural à l'ouverture du thorax.

CŒUR et GROS VAISSEAUX : Le péricarde adhère en un point à la plèvre, au niveau d'un nodule néoplasique assez important (surface d'une pièce de 5 francs).

Pas de liquide péricardique.

Les orifices valvulaires ne présentent aucune anomalie. Il en est de même pour les coronaires et le myocarde.

Gros vaisseaux : discret athérome au niveau de la bifurcation iliaque.

Les deux POUMONS contiennent d'innombrables nodules néoplasiques, d'une couleur blanc-nacré, de grosseur variable.

Le MÉDIASTIN est libre de toute tumeur, sauf dans sa partie supérieure où l'on trouve de très nombreux ganglions néoplasiques et le prolongement de la tumeur cervicale.

Celle-ci semble développée à partir du lobe droit du corps thyroïde et adhère à la trachée.

Le reste de l'autopsie est négatif.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 842 c (D^r P. TUAILLON).

Fragment de TRACHÉE : Sur la face interne de l'anneau cartilagineux, on retrouve la muqueuse et son contingent glandulaire sous-jacent.

Sur la face externe, prolifération néoplasique sous forme de massifs découpés irrégulièrement par des cloisons conjonctives d'épaisseur variable. Les cellules sont assez irrégulières, les noyaux bourgeonnants ou arrondis.

Plages de nécrose assez fréquentes et étendues.

Certains massifs présentent des ébauches de différenciation malpighienne ou bien possèdent des îlots de kératine en leur centre.

Conclusion : *Carcinome atypique* avec plages de différenciation épidermoïde.

PÉRICARDE : il s'agit du feuillet pariétal. Infiltration néoplasique ayant les mêmes caractères architecturaux et cytologiques que ceux décrits précédemment.

OBSERVATION N° 12. — M. MON... Jean, 50 ans.

Tumeur du corps thyroïde.

Le malade est adressé au Centre Léon-Bérard, le 11 avril 1962, pour un noyau thyroïdien droit, du volume d'un gros œuf de poule, très dur. Le lobe gauche est normal.

Il n'y a pas de paralysie récurrentielle.

Le reste de l'examen clinique est négatif.

Tension artérielle : 11/6.

Le 3 mai, une thyroïdectomie totale avec curage cervical droit est pratiquée, suivie d'une irradiation des deux champs cervicaux (4.000 r). L'évolution se poursuit, marquée par l'apparition de métastases ostéolytiques de l'ischion et de la région sous-cotyloïdienne droite.

Le malade meurt en octobre 1962.

AUTOPSIE (D^r M. BOURGEOIS).

CŒUR : après l'ouverture du sac fibreux du péricarde, sur la face antérieure on découvre un nodule de 8 cm enchâssé dans le feuillet pariétal.

Le reste de l'examen du cœur est négatif.

Il n'existe pas de métastases *pulmonaires*, tant à droite qu'à gauche, mais un nodule pleural situé à droite, au niveau de la quatrième côte.

Le FOIE est le siège de métastases volumineuses polycycliques, blanchâtres à la coupe, et plus nombreuses au niveau du hile.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 994 F (D^r M. BOURGEOIS).

L'examen du PÉRICARDE montre une métastase nodulaire enchâssée dans la couche profonde conjonctive d'un stroma fibreux.

Les cellules néoplasiques sont disposées sans ordre.

Pas de formations vésiculaires visibles.

NODULE PLEURAL : On voit des cellules tumorales disposées sans ordre, autour d'un capillaire, ou bien elles occupent la lumière d'un lymphatique, ou bien elles forment des petits îlots, ce qui est plus rare. Le stroma est conjonctif, le plus souvent fibreux, dense.

En conclusion : *Carcinome anaplasique du corps thyroïde*, dont les métastases ont conservé les mêmes aspects histologiques.

OBSERVATION N° 13. — M. COQ... Laurent, 70 ans.

Tumeur de la lèvre inférieure.

En 1959, le malade était déjà porteur d'une lésion au niveau de la commissure labiale gauche qu'il négligea.

A son entrée au Centre Léon-Bérard, le 22 juillet 1961, la tumeur s'étendait à la face interne de la joue gauche ; on note à l'examen une adénopathie sous-maxillaire droite.

L'auscultation cardiaque et pulmonaire était négative, la tension artérielle à 21/10, le pouls lent et régulier à 48.

Electrocardiogramme : signes d'hypertrophie ventriculaire gauche.

Une exérèse avec plastie et curage suprahyoïdien et carotidien gauche fut pratiquée en septembre. Il s'agissait histologiquement d'un *carcinome malpighien différencié kératinisant*, les ganglions étaient envahis.

La lésion évolue rapidement. Exitus le 4 janvier 1962.

AUTOPSIE (D^r M. BOURGEOIS).

Cadavre cachectique. Il n'y a pas d'épanchement pleural à l'ouverture du thorax.

CŒUR et GROS VAISSEAUX : 415 g. Après incision du péricarde, on ne trouve pas d'épanchement péricardique notable. Il existe, sur le ventricule gauche, à 2 cm au-dessus du bord inférieur du cœur, un nodule blanchâtre de 2 cm de diamètre. Il fait saillie à la surface du cœur et s'enfonce profondément dans l'épaisseur du myocarde.

A la coupe, on ne retrouve pas d'autres métastases cardiaques ; la paroi ventriculaire gauche est hypertrophiée. Les valvules

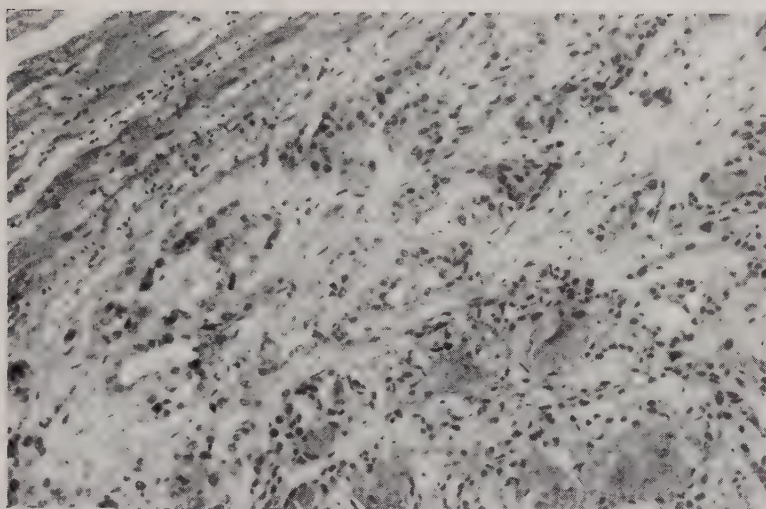


FIG. 1. — M. Coq... Laurent.

Coupe microscopique d'une métastase myocardique
provenant d'un carcinome malpighien
différencié de la lèvre inférieure.



FIG. 2. — M. GIR... Armand.

Réticulosarcome amygdalien envahissant la face antérieure du cœur dans le sillon de l'artère coronaire gauche.

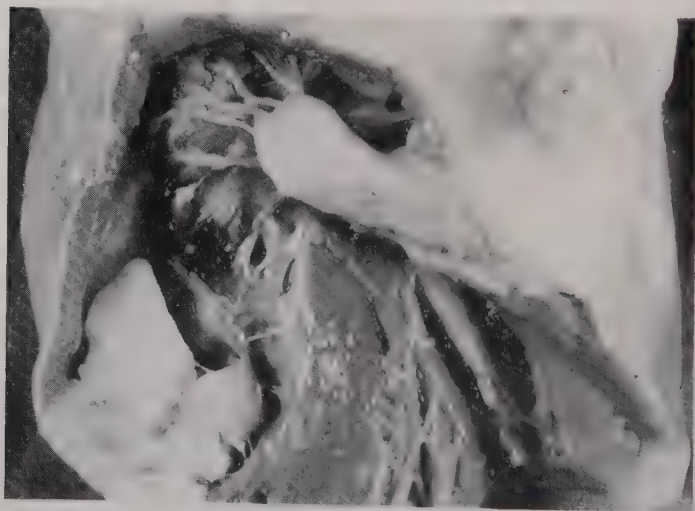


FIG. 3. — M. GIR... Armand.

Après ouverture des cavités droites
on remarque une infiltration complète
des piliers postérieur et antérieur du ventricule droit
par la tumeur.

mitrales et tricuspides sont athéromateuses, ainsi que les valvules sigmoïdes et les parois des gros vaisseaux de la base.

On ne retrouve pas d'adénopathies médiastinales.

Il n'existe pas de métastase *pulmonaire* ni *hépatique* ; le reste de l'autopsie est négatif.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 8 F (D^r M. BOURGEOIS).

Sur le prélèvement réalisé au niveau de la métastase cardiaque, on observe des massifs carcinomateux de type malpighien très différencié qui évoluent vers la kératinisation. En profondeur, les travées tumorales infiltrant le myocarde dont les fibres apparaissent dégénératives. Le stroma scléro-hyalin comporte quelques infiltrats granulomateux à dominante plasmocytaire, particulièrement dans les zones d'extension tumorale.

OBSERVATION N° 14. — M. GIR... Armand, 29 ans.

Tumeur de l'amygdale.

Le malade est adressé au Centre Léon-Bérard pour radiothérapie, le 2 février 1961. Il présentait une tumeur bourgeonnante de la loge amygdalienne gauche avec adénopathie carotidienne gauche volumineuse et petite adénopathie carotidienne droite.

L'examen cardio-vasculaire est négatif.

La tumeur semble très radio-sensible. Une lésion bacillaire apparaît à la fin de l'année 1961 dans la région sous-claviculaire droite : on crée un pneumothorax. En août 1962, des douleurs lombosciatiques se manifestent dans les membres inférieurs, puis un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite.

Sous cobalt apparaît une adénopathie axillaire gauche. Le malade meurt en décembre 1962 dans un état cachectique.

AUTOPSIE (D^r M. BOURGEOIS).

Cadavre cachectique. Le cou est élargi par une tuméfaction régulière se continuant par une masse sus-claviculaire bosselée, et, latéralement, par de volumineuses adénopathies carotidiennes.

CŒUR et GROS VAISSEAUX : Le péricarde est intact, il n'y a pas d'épanchement péricardique.

A l'inspection, on voit une infiltration blanc-jaunâtre dans le sillon de l'artère coronaire gauche formant deux plages lisses séparées par une zone irrégulière mamelonnée. La plage supérieure (5 cm × 1,5 cm) est située à la base gauche de l'artère pulmonaire. La plage inférieure (4 cm × 2,5 cm) atteint la pointe du cœur. Il existe un autre nodule de la taille d'un pois au-dessus de l'auricule droit.

A l'ouverture des cavités droites, l'oreillette est normale ; au niveau du ventricule, les piliers postérieurs et antérieurs sont complètement infiltrés par la tumeur qui remonte le long de la bandelette ansiforme.

Cette localisation correspond à la plage inférieure vue à l'inspection, alors que la plage supérieure correspond à une infiltration péricoronarienne gauche et à la cloison interventriculaire.

Au niveau du **POUMON DROIT**, on trouve à l'apex deux lésions excavées ulcéro-caséieuses. Pas de métastases.

Le **POUMON GAUCHE** apparaît congestif. Il existe de volumineuses adénopathies hilaires sans aucune métastase intra-parenchymateuse.

Le **CORPS THYROÏDE** est augmenté de volume et est envahi. La trachée, les bronches souches droite et gauche ne sont pas envahies, de même que l'œsophage. Seuls les ganglions de ces régions sont envahis, ainsi que les gaines viscérales et le tissu adipeux pré-trachéal qui est infiltré par la tumeur.

A l'ouverture de l'**ABDOMEN**, on ne trouve pas d'ascite, les anses grêles sont agglomérées et soulevées par une énorme masse blanchâtre rétro-péritonéale qui englobe le rein droit et descend le long de l'aorte et de l'artère iliaque primitive droite.

Du côté gauche, l'infiltration existe, mais elle descend moins bas et en haut apparaît plus importante dans la région cœliaque.

Les **SURRÉNALES** sont normales.

Le **REIN DROIT** (650 g) est blanchâtre, irrégulièrement bosselé, facilement clivable du tissu adipeux périrénal. A la coupe, le tissu sain se limite à quelques travées corticales, toute la zone médullaire est envahie.

Le **REIN GAUCHE** (400 g) a le même aspect, mais l'infiltration néoplasique est moins dense.

FOIE (1,900 kg) : on ne voit aucune métastase.

RATE (70 g) : n'est pas envahie.

Le **PANCRÉAS** apparaît irrégulier et infiltré.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 1200 F (D^r M. BOURGEOIS).

Au niveau du **PÉRICARDE** et du **MYOCARDE** s'observe un envahissement diffus par un **RÉTICULO-SARCOME SYNCYTIAL** comportant de nombreuses mitoses atypiques. Les cellules néoplasiques dissocient les travées myocardiques qui présentent des altérations dégénératives.

L'**ENDOCARDE** apparaît respecté.

L'adventice de l'artère pulmonaire est colonisé par des cellules tumorales, de même que le tissu conjonctif péri-adventiciel de l'aorte. L'artère coronaire gauche est intacte.

POUMON DROIT : lésions fibrocaséieuses micronodulaires avec quelques cellules de Langhans s'observant à l'apex. Le parenchyme voisin présente des aspects de pneumonie réticulée hypertrophique.

POUMON GAUCHE : lésions d'alvéolite fibrineuse et macrophagique. Pas de métastases.

OBSERVATION N° 15. — M^{me} ESP... Emilie, 55 ans.

Histiocytosarcome.

Cette femme, âgée de 55 ans, se plaignant de prurit vulvaire, de leucorrhée très abondante et d'asthénie, est adressée au Centre Léon-Bérard, en novembre 1959, pour une tumeur double du vagin. L'une est située sur la colonne antérieure du vagin, de la dimension d'une petite noix ; l'autre, beaucoup plus étendue et plus infiltrante, est disposée en arrière et à gauche et s'accompagne d'une importante infiltration du paramètre.

Une biopsie, pratiquée avant son arrivée au Centre, avait répondu *histiocytosarcome* (D^r TOMASI).

On entreprend une irradiation au cobalt. L'affaïssement des lésions permet alors d'envisager une curiethérapie. Le résultat est incomplet, la malade reste fébrile et une radiographie met en évidence une dissémination pulmonaire bilatérale. L'insuffisance respiratoire s'aggrave rapidement. La malade meurt le 22 mars 1960.

AUTOPSIE (D^r P. TUAILLON).

A l'ouverture du thorax, présence de liquide pleural des deux côtés.

Les deux POUMONS sont presque entièrement recouverts par une espèce de dallage de petites plaques blanches (1,5 cm × 1,5 cm), légèrement surélevées, s'enfonçant peu profondément dans le parenchyme pulmonaire.

A la section des deux poumons, on retrouve des traces lardées qui infiltrent tout le parenchyme.

Les deux plèvres sont recouvertes de granulations blanchâtres.

Le PÉRICARDE et le CŒUR sont normaux. Sur l'aorte descendante s'observent dans l'adventice trois nodules en tache de bougie, arrondis, de 1 cm de diamètre.

A l'ouverture de l'ABDOMEN, on note la présence d'une quantité importante de liquide d'ascite puriforme.

L'ensemble des VISCÈRES ABDOMINAUX (mésentère, gros intestin, intestin grêle et estomac) est parsemé de petites granulations blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois.

La RATE contient un volumineux nodule de la grosseur d'une noix. Elle pèse 250 g.

Le FOIE est énorme (4.150 g). Il est infiltré de nodules métastatiques.

Le PANCRÉAS est, lui aussi, infiltré par la tumeur.

Le CORPS THYROÏDE est normal.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

Coupe N° 329 D (D^r P. TUAILLON).

Le processus néoplasique intéresse de nombreux organes : adventice de l'aorte, adventice de l'estomac, de l'intestin grêle, rate, foie, poumons, surrénales, utérus et pancréas.

L'aspect de la tumeur est extrêmement atypique ; il s'agit de nappes cellulaires, de cellules granuleuses de grande taille au cytoplasme oxyphile, à noyaux volumineux très denses.

Les mitoses atypiques sont peu fréquentes.

En conclusion : *histiocytosarcome*.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de cette étude, on peut déduire les conclusions suivantes :

1) Les tumeurs secondaires du cœur, du péricarde et des gros vaisseaux de la base ne sont pas fréquentes : sur 100 autopsies faites à la suite de décès provoqués par des affections de tous genres, on ne les observe que de une à six fois.

Si l'on ne retient que les autopsies montrant des tumeurs malignes, on remarque que ces dernières atteignent le cœur, péricarde compris, de cinq à quinze fois sur cent. Ainsi, sur une série de 193 autopsies faites au Centre Léon-Bérard, 15 tumeurs secondaires du cœur et des gros vaisseaux de la base ont été constatées, soit un pourcentage de 7,8 %.

2) Ces tumeurs secondaires affectent surtout les sujets âgés de 40 à 60 ans et, parmi eux, deux à trois fois plus souvent les hommes que les femmes.

3) Les affections tumorales qui touchent le plus volontiers le cœur sont représentées par les mélanomes, les leucémies, les réticulo et lympho-sarcomes, les épithéliomas bronchiques et les épithéliomas du sein.

4) Les tumeurs secondaires du cœur sont le plus souvent associées à d'autres localisations viscérales de la tumeur primitive, pulmonaire en particulier.

5) Les tumeurs secondaires du cœur siègent avant tout sur le péricarde et le myocarde, beaucoup plus rarement sur l'endocarde et les gros vaisseaux de la base.

Le ventricule gauche et l'oreillette droite sont plus souvent envahis que le ventricule droit et l'oreillette gauche.

6) La plupart des tumeurs secondaires du cœur sont dépourvues de symptomatologie et ne sont diagnostiquées qu'à l'autopsie. Il n'y a pas de parallélisme entre l'étendue des lésions anatomiques et l'intensité des manifestations cliniques. Les tableaux cliniques le plus souvent rencontrés sont dépourvus de spécificité.

Ce sont les suivants :

— péricardites avec épanchement hémorragique, les péricardites symphysaires constrictives étant rares ;

— insuffisance ventriculaire gauche résistant aux traitements classiques ;

— troubles du rythme, en particulier fibrillation auriculaire et flutter, dissociation auriculo-ventriculaire, blocs de branche ;

— les syndromes angineux sont très rares ;

— les signes d'obstruction valvulaire, tricuspidiennne en particulier, ne sont trouvés qu'exceptionnellement.

7) Du vivant du malade, un diagnostic n'est fait qu'une fois sur vingt à une fois sur trente. Il n'est possible que si l'on a la notion d'une tumeur primitive, si l'on connaît l'état cardiaque antérieur et si l'on pratique systématiquement chez tous les sujets porteurs d'une tumeur quelconque des bilans complets, cliniques, radiologiques et électrocardiographiques.

8) Les seuls traitements possibles ne sont que des palliatifs.

Vu :
le Doyen,
J. F. CIER.

Le Président de la Thèse :
P^r M. DARGENT.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 5 Mai 1964.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

- ASK-UPMARK E. — Cardiac involvement in neoplastic conditions. *Cardiologia*, 1952, 21, 506-517.
- AUERBACH O., EPSTEIN H. and GOLD H. — Metastatic carcinoma of the heart. A case presenting auricular flutter, symptoms of coronary thrombosis and congestive heart failure. *The Amer. Heart Jour.*, oct. 1936, 12, 467-472.
- BECK C.-S. — Acute and chronic compression of the heart. *The Amer. Heart Jour.*, 1937, 14, 515.
- BERK M. — Carcinomatous involvement of the pericardium producing the syndrome of constrictive pericarditis. Report of a case. *Ann. of Int. Med.*, août 1956, 45, 298-306.
- BISEL H.-F. — The incidence and clinical aspects of metastatic heart tumors. *Acta (Unio Intern. Contra Cancrum)*, 1956, 12, 28-34.
- BISEL H.-F., WROBLEWSKI F. and LADUE J.-S. — Incidence and clinical manifestations of cardiac metastasis. *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*, oct. 1953, 153, 712-715.
- BRICK I.-B. and GREENFIELD M. — Reticulum cell sarcoma with cardiac metastasis. Report of two cases with antemortem diagnosis of one. *The Amer. Heart Jour.*, oct. 1947, 34, 599-611.
- BURKE E.-M. — Metastatic tumors of the heart. *The Amer. Jour. of Cancer*, janv. 1934, 20, 33-47.
- BURNETT R.-C. and SHIMKIN M.-B. — Secondary neoplasms of the heart. *Arch. of Int. Med.*, févr. 1954, 93, 205-218.
- CARNOT P. et LAMBLING A. — Volumineux pendulum néoplasique de l'oreillette droite secondaire à une tumeur dite « sarcomateuse » de l'estomac. Syndrome clinique d'une endocardite maligne lente. *Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 1928, 52, 1773.
- CLAY A., DUPONT A., DEMAILLE A. et ADENIS L. — Origine et aspects anatomiques des tumeurs secondaires du cœur. *Lille Méd.*, juin-juill. 1961, 6, 473-487.
- COHEN G.-U., PEERY T.-M. and EVANS J.-M. — Neoplastic invasion of the heart and pericardium. *Ann. of Int. Med.*, juin 1955, 42, 1238-1245.
- COLLER F.-C., INKLEY J.-J. and MORAGUES V. — Neoplastic endocardial implants. Report of a case. *The Amer. Jour. of Clin. Path.*, févr. 1950, 20, 159-164.

- DARGENT M. — La chirurgie du cancer broncho-pulmonaire primitif. *Thèse Méd.*, Lyon, 1936.
- DE LOACH J.-F. and HAYNES J.-W. — Secondary tumors of the heart and pericardium. Review of this subject and report of one hundred thirty seven cases. *Arch. of Int. Med.*, févr. 1953, 91, 224-229.
- DENIS B. — Contribution à l'étude des cancers secondaires du cœur et du péricarde. *Thèse Méd.*, Lyon, 1962.
- DIMMETTE R.-M. — The antemortem diagnosis of secondary tumors of the heart. Report of four cases. *U. S. Armed Forces Med. Jour.*, juill. 1950, 1, 750-758.
- DOANE J.-C. and PRESSMAN R. — Antemortem diagnosis of tumors of the heart. *The Amer. Jour. of the Med. Sciences*, avril 1942, 203, 520-524.
- FISHBERG A.-M. — Auricular fibrillation and flutter in metastatic growths of the right auricle. *The Amer. Jour. of the Med. Sciences*, nov. 1930, 180, 629-634.
- FISHER J.-W. — Neoplastic involvement of pericardium producing the syndrome of constrictive pericarditis. Report of a case. *The Amer. Heart Jour.*, mai 1948, 35, 813-819.
- GASSMAN H.-S., MEADOWS R. and BAKER L.-A. — Metastatic tumors of the heart. *The Amer. Jour. of Med.*, sept. 1955, 19, 357-365.
- GOLDSTEIN H.-I. — Tumors of the heart with a report of ten cases of cardiac tumor. *The New-York Med. Jour.*, 1922, 115, 97-101 et 158-161.
- GOUDIE R.-B. — Secondary tumours of the heart and pericardium. *The Brit. Heart Jour.*, 1955, 17, 183-188.
- GRAYSON R.-R. — Hemangioendotheliosarcoma of the ileum with metastasis to the right auricle, rupture of the heart and hemopericardium at last, ten days before death. A case report. *Ann of Int. Med.*, 1954, 41, 151-159.
- HAMILTON R.-L. — Metastatic carcinoma of the heart. *The Amer. Jour. of Cancer*, janv. 1932, 16, 205-209.
- HANBURY W.-J. — Secondary tumours of the heart. *The Brit. Jour. of Cancer*, mars 1960, 14, 23-27.
- HEKTOEN L. — Three specimens of tumors of the heart. Metastatic carcinomatous nodule in the myocardium ; implantation sarcoma of the right ventricle ; primary round-celled sarcoma of epicardium. *Med. News Philadelphia*, 1893, 63, 571-574.
- HELWIG F.-C. — Tumors of the heart. *Jour. of Kansas Med. Soc.*, juill. 1935, 36, 265-272.
- HENINGER B.-R. — Clinical aspects of pericardial metastasis. *Ann. of Int. Med.*, mai 1934, 7, 1359-1369.
- HERBUT P.-A. and MAISEL A.-L. — Secondary tumors of the heart. *Arch. of Path.*, août 1942, 34, 358-364.
- HSIUNG J.-C., SZUTU C.-Z., HSIEH C.-H. and LIEU V.-T. — Metastatic tumors of the heart : report of two cases diagnosed clinically. *Chinese Med. Jour.*, janv. 1940, 57, 1-15.
- HURST J.-W. and COOPER H.-R. — Neoplastic diseases of the heart. *The Amer. Heart Jour.*, nov. 1955, 50, 782-802.
- JACOBI M. and SELTZER J. — Cardiac metastasis from carcinoma of thyroid. *The Amer. Heart Jour.*, oct. 1936, 12, 473-482.

- JAMES T.-N. and CARRERA G.-M. — Pathogenias of arrhythmias associated with metastatic tumors of the heart. *The New England Jour. of Med.*, avril 1959, 260, 869-871.
- KARRENSTEIN. — Ein fall von fibroelastomyxon der herzens und kasuistisches zur frage der herzgeschwulste, besonders der myxome. *Virchow's Archiv fur Path. Anat. und Physiol. und fur klinishe Medizin*, 1908, 194, 127.
- KRETZ J. — Über die bedeutung der venae minimae thebesü fur die blutversorgung der herzmuskels. *Virchow's Archiv fur Path. Anat. und Physiol. und fur klinishe Medizin*, 1928, 266, 647-675.
- KRUML J. and WIDIMSKY J. — Tumours metastases in the heart. *Neoplasma* (Ceskoslovenska Onkologia), 1959, N° 2, 193-210.
- LAMBERTA F., NAREFF M.-J. and SCHWAB J. — Metastatic carcinoma of the pericardium. *Diseases of the chest*, mai 1951, 19, 528-536.
- LEFKOVITS A.-M. — Neoplastic metastasis to the heart. *The Amer. Jour.*, oct. 1948, 36, 610-620.
- LE GAL Y. et ROUILLARD J.-M. — Cancers secondaires du cœur. *Ann. d'anatomie-pathol.*, janv. 1956, 1, 132-141.
- LEGRAND R., GERNEZ-RIEUX C., DESRUELLES J. et VOISIN C. — Propagations et métastases cardiaques au cours des néoplasies malignes intra-thoraciques. *Lille Méd.*, févr. 1957, 2, 97-105.
- LEGRAND R., GERNEZ-RIEUX C., DESRUELLES J., VOISIN C. et PAUCHANT M. — Manifestations cardiaques au cours des néoplasies malignes intra-thoraciques. *Cardiologia*, 1958, 32, 21-36.
- LEGRAND R., LINQUETTE M., WAROT P., BENOÎT M. et GÉRARD A. — Infiltration néoplasique, myocardique et valvulaire au cours des néoplasmes bronchiques. *L'Echo Méd. du Nord*, août-sept 1955, 26, 343-344.
- LEVY T. — Metastatic malignancies involving the heart. Case report. *Postgraduate Med.*, mai 1949, 5, 407-411.
- LISA R., HIRSCHHORN L. and HART C.-A. — Tumors of the heart. Report of four cases and review of literature. *Arch of Int. Med.*, janv. 1941, 67, 91-113.
- LOTHE F. and SOMERS K. — Secondary tumors of the heart and pericardium in Uganda Africans. *Arch of Path.*, févr. 1960, 69, 158-167.
- LUCIA S.-P., MILLS H., LOWENHAUPT E. and HUNT M.-L. — Visceral involvement in primary neoplastic diseases of the reticulo-endothelial system. *Cancer*, 1952, 5, 1193.
- LYMBURNER R.-M. — Tumors of the heart. Histopathological and clinical study. *The Canadian Med. Ass. Jour.*, avril 1934, 30, 368-373.
- MAC NAMARA W.-L., DUCEY E.-F. and BAKER L.-A. — Cardiac rupture associated with metastasis from carcinoma of the duodenum. *The Amer. Heart. Jour.*, 1937, 13, 108.
- MAHAIM I. — Les tumeurs et les polypes du cœur. (Etude anatomo-clinique). *Masson*, édit., Paris, 1945.
- MEAD Ch. — Metastatic carcinoma of the heart secondary to primary carcinoma of lung. *Jour. of thoracic surg.*, 1932, 2, 87-98.
- MEAD J. — Tumors of the heart. *A Bull. of Cancer Progress.*, mai-juin 1961, 11, 92-96.

- MORAGUES V. — Cardiac metastasis from malignant melanoma. Report of four cases. *The Amer. Heart Jour.*, nov. 1939, 18, 579-588.
- MORRIS L.-M. — Metastasis to the heart from malignant tumors. *The Amer. Heart Jour.*, déc. 1927, 3, 219-229.
- NICHOLLS A.-G. — Secondary carcinoma implanted on the endocardium of the right ventricle. *The Canadian Med. Ass. Jour.*, juill. 1927, 17, 798-800.
- NOGRETTE P. — Cancers secondaires du cœur. *La France Méd.*, août-sept. 1960, 23, 381-392.
- PERCY FALCON G. et RUPERTO ORTEGA A. — Neoplasias secundarias del corazon. Hallazos anatomo-pathologicos y correlacion anatomo-clinica de 45 casos. *Pathologica Clinica*, 1958, 3, 75-103.
- PETERS H. and MILNE L.-S. — Secondary tumors of the heart. *The New-York Med. Jour.*, août 1911, 94, 383-386.
- PFEIFFER M. — A summary of cardiac neoplasms. *Postgraduate Med.*, mai 1952, 11, 438.
- PIC A. et BRET J. — Contribution à l'étude du cancer secondaire du cœur. *Revue de Méd.*, 1891, 11, 1022.
- PIOTTI A. — Die herztumoren. 30 fälle von tumormetastasen im herzen. *Cardiologia*, 1949, 14, 129-190.
- POLLIA J.-A. and GOGOL L.-J. — Some notes on malignancies of the heart. Report of a case. *The Amer. Jour. of Cancer*, juin 1936, 27, 329-333.
- PRICHARD R.-W. — Tumors of the heart. Review of the subject and report of one hundred and fifty cases. *Arch. of Path.*, janv. 1951, 51, 98-128.
- RAVEN R.-W. — Secondary malignant disease of the heart. *Brit. Jour. of Cancer*, mars 1948, 2, 1-7.
- RAVID J.-M. and SACHS J. — Tumors of the heart. *The Amer. Heart Jour.*, sept. 1943, 26, 385-397.
- RIST E. et ROLLAND J. — Un cas d'endocardite végétante épithéliomateuse secondaire avec embolies pulmonaires. *Ann. de Méd.*, 1923, 13, 538-546.
- RITCHIE G. — Metastatic tumors of the myocardium. A review of sixteen cases. *The Amer. Jour. of Path.*, juill. 1941, 17, 483-491.
- RITVO M. — Hodgkin's disease. Report of a case with unusual longevity and invasion of the heart and pericardium. *The New-England Jour. of Med.*, nov. 1940, 223, 891-895.
- ROESLER O.-A. — Vier seltenere herzbefunde, ein beitrag zur herz diagnostik. *Zentralblatt für herz und gefässkrankheiten*, 1924, 16, 261-265.
- ROSENBAUM F.-F., JOHNSTON F.-D. and ALZAMORA V.-V. — Persistent displacement of the RS-T segment in a case of metastatic tumor of the heart. *The Amer. Heart Jour.*, mai 1944, 27, 667-675.
- ROTTINO A. and HOFFMAN G.-T. — Cardiac involvement in Hodgkin's disease. *The Amer. Heart Jour.*, 1952, 43, 115.
- ROUSSEL J., PERNOT C., SCHOUMACHER P., PERNOT M. et GAUCHER A. — Considérations radio-cliniques sur les péricardites malignes secondaires. *Jour. de Radiol. et d'Electrol.*, janv.-févr. 1960, 41, 63-67.

- SCHNITKER M.-A. and BAILEY O.-T. — Metastatic tumor of the heart. A case diagnosed during life. *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*, mai 1957, 108, 1787-1790.
- SCOTT R.-W. and GARVIN C.-F. — Tumors of the heart and pericardium. *The Amer. Heart Jour.*, avril 1939, 17, 431-436.
- SHELBURNE S.-A. — The diagnosis of tumors of the heart and pericardium. *Texas State Jour. of Med.*, nov. 1935, 31, 433-436.
- SHELBURNE S.-A. and ARONSON H.-S. — Tumors of the heart. Report of a secondary tumor of the heart involving the pericardium and bundle of His with remission following deep roentgen-raytherapy. *Ann. of Int. Med.*, oct. 1940, 14, 728-736.
- SIEGEL M.-L. and YOUNG A.-M. — Electrocardiographic findings in tumors of the heart with report of a case. *The Amer. Heart Jour.*, juin 1933, 8, 682-690.
- SLATER S.-R., KROOP I.-G. and ZUCKERMAN S. — Constrictive pericarditis caused by solitary metastatic carcinosis of the pericardium and complicated by radiation fibrosis of the mediastinum (report of a case). *The Amer. Heart Jour.*, mars 1952, 43, 401-412.
- SMITH D.-S. — Neoplastic involvement of the heart. Two cases diagnosed before death. *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*, oct. 1937, 109, 1192-1194.
- STOUT A.-P. — Human cancer. *Lea et Fibiger*, Philadelphia, 1932.
- SYMMERS D. — The metastasis of tumors. *The Amer. Jour. of the Med. Sciences*, 1917, 154, 225.
- VALDONI P. — Metastasi endo jugulare da progresso tumore maligno della tiroide. *Archivio Italiano di Chirurgia*, 1932, 32, N° 6.
- WALLACE J.-J. and LOGUE R.-B. — Metastatic carcinoma as a cause of constrictive pericarditis. Report of a case. *The Amer. Heart Jour.*, févr. 1946, 31, 223-230.
- WEISBERGER A.-S., LEVINE B. and STORAASLI J.-P. — Use of nitrogen mustard in treatment of serous effusions of neoplastic origin. *The Jour. of the Amer. Med. Ass.*, déc. 1955, 159, 1704-1707.
- WILLIS R.-A. — The spread of tumors in the human body. *J. et A. Churchill, Ltd*, London, 1934 ; *Butterworth and Co, Ltd*, London, 1952.
- WILLIUS F.-A. and AMBERG S. — Two cases of secondary tumor of the heart in children, in one of which the diagnosis was made during life. *The Med. Clinics of North America*, mai 1930, 13, 1307-1316.
- YATER W.-M. — Tumors of the heart and pericardium. Pathology, symptomatology and report of nine cases. *Arch. of Int. Med.*, oct. 1931, 48, 627-666.
- YOUNG J.-M. and GOLDMAN I.-R. — Tumor metastasis to the heart. *Circulation*, 1954, 9, 220-229.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
<i>Introduction</i>	11
<i>Historique</i>	13
FRÉQUENCE DES TUMEURS SECONDAIRES DU CŒUR.....	17
— Fréquence dans l'ensemble des autopsies.	18
— Fréquence parmi les autopsies de sujets porteurs de tumeurs malignes	20
FRÉQUENCE SUIVANT L'ÂGE ET LE SEXE	23
TUMEURS A L'ORIGINE DES TUMEURS SECONDAIRES DU CŒUR	25
RÉPARTITION DES MÉTASTASES ASSOCIÉES AUX MÉTASTASES CARDIAQUES	31
PATHOGÉNIE	33
LOCALISATIONS TOPOGRAPHIQUES ET ANATOMIQUES DES TUMEURS SECONDAIRES DU CŒUR	37
— Localisations topographiques	38
— Localisations anatomiques	40

	PAGES
ETUDE CLINIQUE	45
— Signes cliniques	45
— Signes péricardiques	46
— Signes myocardiques	49
— Signes endocardiques et signes dus à l'atteinte des gros vaisseaux de la base ..	54
— Les problèmes du diagnostic	56
TRAITEMENT	61
OBSERVATIONS	63
<i>Conclusions</i>	83
<i>Bibliographie</i>	85

